

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität Berlin, Ziegelstraße
(Direktor Geh. Rat Prof. Dr. Bier).

Durchbruch nach Perio- dontitis unter Berücksichtigung der Differentialdiagnosen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Zahnärztlichen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Hans Becker

Zahnarzt aus Oberdiebach

Tag der Promotion: 26. 2. 1930

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Friedrich.

Referenten: Prof. Dr. Baetzner

Prof. Dr. Bier

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Bietet uns die Periodontitis auch meist ein ganz charakteristisches Bild, so nimmt sie doch oft Formen an und tritt an Stellen auf, die auch gleichzeitig für andere Krankheiten so typisch sein können, daß Verwechslungen mit diesen auch heute noch etwas ganz alltägliches sind. Umso schlimmer aber sind diese Fehldiagnosen, als sie es uns unmöglich machen, eine zielbewußte erfolgreiche Therapie einzuschlagen. Zwar hat man schon seit langem und vielerseits auf derartige Irrtümer aufmerksam gemacht, immer aber handelte es sich bisher um diese oder jene besondere Folgeerscheinung der Periodontitis. Meine Aufgabe soll es nun aber sein, alle Punkte zu berühren, die in differentialdiagnostischer Hinsicht noch Schwierigkeiten bieten können und zu beleuchten, worauf sie letzten Endes zurückzuführen sind.

Unter dem Krankheitsbild der akuten Periodontitis faßt man die entzündlichen Erscheinungen der Wurzelhaut zusammen, die durch Fortleitung der Entzündung des erkrankten Zahnmarks oder des Parodontiums entstehen. Aetiologisch kommen mechanische, chemische und parasitäre Ursachen in Betracht. Gegenüber der chemisch bedingten Periodontitis, hervorgerufen durch die nichtbeabsichtigte Wirkung von in den Wurzelkanal gebrachten Medikamenten, bildet die Infektion vom Wurzelkanal aus weitaus am häufigsten das ätiologische Moment der Entzündung. Klinisch zeigt die akute Periodontitis verschiedene ineinander übergehende Stadien, die nicht als gesonderte Krankheitsbilder aufzufassen sind. Der eigentlichen Entzündung geht das Stadium der Reizung voraus, das sich pathologisch-anatomisch durch Hyperämie und seröse Durchtränkung des periapikalen Gewebes äußert. Die seröse Entzündung, die sich nicht allein auf die Wurzelspitze beschränken, sondern auch auf große Gebiete ausdehnen kann, geht unter den üblichen Erscheinungen durch massenhafte Exsudation weißer Blutkörperchen in Eiterung über. Der Eiter kann nun längs der Wurzelhaut zum Gingivalrande, durch den Wurzelkanal oder durch

die Alveole durch das Periost durchbrechen. Der Weg durch die Alveolarspongiosa hindurch zum Periost ist der häufigste. Unter den klinischen Symptomen einer reaktiven Weichteilschwellung und unter Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen kommt es zur Ausbildung eines subperiostal gelegenen Abszesses, wir haben das Krankheitsbild der Parulis vor uns. Nun kann der Eiter entweder zwischen Periost und Knochen weiter kriechend am Gingivalrande erscheinen, oder aber er durchbricht unter Einschmelzung die Gingiva selbst unter Bildung der sogen. Zahnfleischfistel. In andern, namentlich vernachlässigten Fällen greift die Eiterung vom Kieferperiost auf die Weichteile über. Der Eiter sucht sich seinen Weg zwischen den Muskeln, folgt teils dem Muskelzug, teils seiner eigenen Schwere, zerstört die Faszien, und so entsteht der Weichteilabszess, nach dessen Durchbruch oder künstlicher Oeffnung eine äußere Zahnfistel zurückbleibt. Diese Hautfisteln haben weitaus am häufigsten ihren Ursprung in Zähnen des Unterkiefers. Die Ursache hierfür liegt darin begründet, daß eine Periostitis des Unterkiefers leichter zum Durchbruch nach außen führt, während Abszesse des Oberkiefers sich meistens in das Cavum oris entleeren und hier die Zahnfleischfisteln hinterlassen. Hiervon kommen aber gelegentlich Abweichungen vor.

Bildet auch bei oberen mittleren Schneidezähnen der Durchbruch des Eiters in das Vestibulum oris fast stets die Regel, bedingt durch die Lage der Wurzelspitze, die unmittelbar unter der facialem Kieferwand gelegen und meist nur mit einer dünnen Corticalis bedeckt ist, so entsteht gelegentlich bei geringem Abstand der Wurzelspitze vom Boden der Nasenhöhle, wozu noch eine Biegung des obersten Teiles der Wurzel nach hinten hinzukommen kann, ein Abszeß am Boden des einen Naseneingangs, der u. U. zu einer Verwechslung mit einem Furunkel führen kann. Ein solcher Eiterdurchbruch erfolgt nie in der Mittellinie, sondern stets einseitig, noch weniger wird ein Uebergreifen des Abszesses auf die andere Seite beobachtet, weil die feste Anheftung des Bindegewebes an der Spina nasalis anterior dies verhindert.

Bei den seitlichen Schneidezähnen kommt es sehr häufig ebenfalls zum Durchbruch des Abszesses an der facialem Wand. Doch beobachtet man hier auch nicht selten einen solchen nach dem Gaumen zu. Es entsteht ein Gaumenabszeß. Lartschneider

hat hierauf besonders hingewiesen und gezeigt, daß in einer Reihe von Fällen es dem abtastenden Finger leicht möglich ist, die Iuga abveolaria genau zu fühlen, dann ist beim seitlichen Schneidezahn der Durchbruch an der facialem Wand zu erwarten. Dagegen sind bei anderen Personen die Iuga wenig zu fühlen, und besonders ist das beim seitlichen Schneidezahn der Fall. Die Wurzeln liegen dann tiefer im Knochen eingebettet, und die faciale Alveolarwand ist stärker entwickelt. Dazu kommt, daß die Wurzel des seitlichen Schneidezahns nicht selten nach rückwärts und dabei meist etwas seitwärts gebogen ist, sodaß das Ende der Wurzelspitze in der Spongiosa näher der Gaumenplatte als der facialem Wand des Knochens liegt. In solchen Fällen kommt es zur Bildung eines Gaumenabszesses. Dieser liegt stets lateral, nie in der Mittellinie. Die Schleimhaut über demselben ist meist unverändert, und der fluktuierende Tumor grenzt sich scharf gegen die Nachbarschaft ab. Eine Oedembildung fehlt vollständig. So gefestigt die odontogene Genese der Gaumenabszesse überhaupt im Wissensschatze der Zahnärzte ist, so viel Irrtümern unterliegt sie noch in allgemein ärztlichen Kreisen. Aber selbst bei Zahnärzten ist 1922 noch ein im Verlauf einer Grippe entstandener Gaumenabszeß, der sich während der weiteren Beobachtung als sicher odontogen herausstellte, für eine typische Grippelokalisation gehalten und einer Otitis oder Arthritis gleichgestellt worden. Diese Verquickung zweier Deutungen erklärt sich nur daraus, daß auch diesem Zahnarzt der gewöhnliche odontogen-metastatische Weg nicht geläufig war. Wiederum ist es Lartschneider gewesen, der ihn beschrieben, und Partsch hat diese Erklärung akzeptiert: Die Erkrankung der seitlichen Schneidezähne befallt von deren Wurzeln aus den nahe gelegenen feinen Markraum des Oberkiefers. Von hier könne sie nach dem harten Gaumen durchbrechen. Das geschehe unter Benutzung der Gefäß- und Nervenkanäle. Deren finden sich auch besonders weite sehr häufig ein bis zwei Zentimeter rückwärts vom Zahnhals des kleinen Schneidezahns am Os incisivum. Diese Stelle ist nun gerade, wie ich bereits oben angedeutet und ferner nach Klestadts Erfahrungen das vordere Ende des Gebietes, in dem paramedian die odontogenen Gaumenabszesse auftreten. Hiernach läge also eine Markerkrankung, ein Markhöhlenabszeß vor, eine sequestrierende Osteomye-

litis braucht ja nicht in jedem Fall unbedingt verlangt zu werden. Dieser Weg ist also ein absolut kontinuierlicher.

Weniger einfach gestaltet sich die Erklärung für die am harten Gaumen gelegenen isolierten, d. h. in einem für die gewöhnliche Untersuchung nicht wahrnehmbaren Zusammenhang stehenden Abszesse und deren Folgezustände, wie sie in einer Reihe von Fällen beobachtet worden sind. Klestadt führte den Gedanken einer lymphogenen Infektion der Lymphangitis abszedens, in Analogie zu den gleichgearteten Lymphgefäßabszessen im Gefolge von Infektionen an anderen Körperstellen zunächst für die Frontzähne durch. Lymphangitiden entstehen nicht nur im Anschluß an eine akute Infektion, sondern auch an chronische, wie das die Prozesse bei Tuberkulose lehren. Bei den in Frage stehenden infektiösen Prozessen an der Zahnwurzel handelt es sich gewöhnlich um chronische Infektionen nicht hochvirulenter Art, oft um akute Nachschübe in diesen, sodaß klinisch-pathologisch das Auftreten von Lymphangitiden nichts Absonderliches wäre, auch wenn die Erreger von der Eigenart der in kranken Zähnen vorhandenen Bakterien sind. Die Prozesse entstehen an einer Stelle, die anatomisch meist, funktionell stets zwischen dem Herd und der ersten Lymphknotenetappe liegt. Er konnte dieser Hypothese eine Unterlage geben in den Darstellungen, die das Lymphgefäßsystem der Alveolen und des Gaumens durch die Untersuchungen von Sappey und Schweitzer gefunden hat. Es strömen von der palatinalen Seite feinste Aederchen nach hinten bezw. innen, die Hauptstränge liegen paramedian, und es befinden sich als kleinste Sammelbecken dienende Abschnitte gerade in dem Erscheinungsbereich unserer Gaumenabszesse an der Vereinigungsstelle der kleineren Lymphstränge mit den größeren. Die Heilung solcher Abszesse nach einfacher Inzision und Zahnbehandlung, die Beobachtung, daß während der Operation kein pathologisches Sekret oder auch nur ein Tröpfchen Eiter aus dem zwischenliegenden und nicht vom Knochen abgehobenen Gewebstück ausgedrückt werden konnte, bestätigte ihm die Richtigkeit seiner Annahme. Auch das Fühlen von rauhem Knochen an der Basis solcher Abszesse konnte sie nicht ins Wanken bringen, denn die Heilung geschah glatt, und Anrauhungen bei derartigen chronischen granulierenden Vorgängen sind nichts Ungewöhnliches, nichts mehr als

eine örtliche Periostitis, sie berechtigen an sich noch nicht zu weiteren Schlüssen. In Anbetracht der oben gegebenen Erörterungen dürfte es wohl angebracht sein, einen Fall hier anzuschließen, der die Diskontinuität bestätigt und gleichzeitig differentialdiagnostisch von Bedeutung ist. In diesem von Klestadt beobachteten Falle handelte es sich um den ersten Molaren. Selbst Erfahrene fahndeten in erster Linie auf eine luische Affektion. Diese Vermutung ließ sich nicht aufrecht erhalten. Zur Sicherung seiner Annahme schritt er dazu, die Lokalanästhesie sogleich zu einer Injektion der Lymphgefäße zu benutzen. Dem Novocain wurde eine viertelprozentige Lösung Methylenblau — in dieser Form eine ganz unschädliche Prozedur — beigegeben. Der Einstich erfolgte median nahe dem ersten Molaren, aber nicht unter das Periost! In feinem Strahl schoß sofort die blaue Flüssigkeit nach der Gaumenmitte zu in den Abszeß, färbte denselben in voller Breite blau, zog von dort in feinen Strängen, zum Teil für das Auge unterbrochen, nach hinten und unter Kreuzung auch nach dem weichen Gaumen auf die Gegenseite, um sich lateral beiderseits in der Gaumenbogengegend zu verlieren. An der Injektion der Lymphgefäße konnte dem ganzen Charakter nach nicht gezweifelt werden. In der Alveole fand sich nur ein cariöser Wurzelrest und etwas erweichter Knochen in seiner unmittelbaren Nähe. Aus dem Zwischengewebe konnte weder in Richtung auf den Abszeß noch auf den Zahn hin Sekret ausgedrückt werden. Weder in der Alveole noch im Abszeß ließ sich ein Einbruch in den Knochen nachweisen, sodaß auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit angenommen werden konnte, daß ein Granulationsstrang durch den Knochen hindurch die Verbindung ausgemacht habe. Durch die restlose und schnelle Heilung wurde diese Voraussetzung für die Diskontinuität des Prozesses bestätigt. Weitere Untersuchungen an Praemolaren und Molaren bestätigten Klestadts Vermutungen, sodaß der Lymphgefäßweg sicherlich der Vermittler und die Stätte der Entwicklung des typischen, odontogenen, zahnfernen Abszesses am Gaumen ist. Mit Gewißheit können diese vom ersten bis sechsten Oberkieferzahn ausgehen, möglicherweise auch von den übrigen Mahlzähnen, wobei jedoch gleich darauf hingewiesen sei, daß der laterale Incisivus und die palatinalen Wurzeln der ersten Bicuspidaten und Molaren weitaus am häufig-

sten das ätiologische Moment hierfür abgeben. Dem evtl. jetzt noch gemachten Einwand, daß die geschilderten Lymphgefäße das Lymphnetz der Schleimhaut bilden und deshalb nicht als Abflußweg für die Zahnwurzelerkrankungen in Frage kämen, läßt sich leicht begegnen:

1. dringt der granulierende Prozeß in den meisten Fällen nach der Oberfläche vor und erreicht so die Schleimhaut,

2. nimmt auch Partsch an, daß die Infektion auf dem Wege perforierender Gefäße auf die Weichteile übertragen werden kann. Von diesem Augenblick an steht dem Transport der Keime in den Lymphwegen nichts mehr entgegen,

3. steht das Lymphsystem der Schleimhaut in Beziehung zu den Zähnen, wie das der deckenden Weichteile zu ihrem Knochen. Die Lymphknoten der Weich- und Hartgebilde im selben Abschnitt sind gemeinsam. Bartels erklärt mit Schweitzer, daß wohl mit einem gewissen Recht vorausgesetzt werden kann, daß die Lymphgefäße der Zähne mit denen des Zahnfleisches in Verbindung stehen.

In diesem Zusammenhang möchte ich nun anschließend auf die peritonsillären Abszesse eingehen, deren Auftreten zweifellos durch Eiterungen an den Zähnen, namentlich nach Caries der Backzähne beobachtet worden sind. Der Aspekt derartiger Abszesse ist oft garnicht von den amygdalogenen zu unterscheiden, und mit dieser Behauptung werden bereits Zähne als die direkte Ursache beschuldigt. Eine wiederum unmittelbare Verbindung auf dem kürzesten Wege von den hinteren Backzähnen aus beschreibt Chiari: Der Infektionsstoff dringt hinter der Muskulatur des Gaumens bzw. Schlundes in den vorderen etwa dreieckigen Teil des Spatium pharyngo-maxillare ein, der außer von jener durch die Musculi stylopharyngeus, -glossus und -thyroideus nach hinten und den Musculus pterygoideus seitlich begrenzt wird. Andererseits ist nach Kümmel die entzündliche Infiltration bei der peritonsillären Infektion häufigsten am stärksten nach oben und seitlich von der Mandel. Schuld daran ist wahrscheinlich der Umstand, daß gerade hier die Lymphgefäße der Mandel sich zu Stämmchen sammeln und vielleicht auch an dieser Stelle sich zu Lymphfollikeln und -drüsen auflösen. Nun ganz in der Nähe sammeln sich ja auch, wie Klestadt festgestellt, die Lymphgefäße, besonders

der hinteren Mahlzähne, steigen die palatinalen Abflußwege von allen Zähnen entlang. Somit hätten wir also eine gesicherte Unterlage für die diskontinuierliche wie kontinuierliche Entstehung odontogener peritonsillärer Entzündungen vor uns. Sie verdient vielleicht häufiger Beobachtung als gedacht.

Bevor ich in meinen Ausführungen weitergehe, möchte ich noch einen Fall erwähnen, der auch von Klestadt beobachtet wurde und zeigen soll, welch unliebsame Folgen lymphangitische Gaumenabszesse gelegentlich nach sich ziehen können. Von der Patientin erfahren wir, daß sie vor drei Jahren heftige Zahnschmerzen am seitlichen Schneidezahn hatte, wonach sich eine leicht schmerzhaft, längliche Schwellung am harten Gaumen bildete. Erst spät sei dieser Zahn gezogen worden. Bei einer später ausgeführten Inzision der Schwellung habe man ein Loch an dieser Stelle gefunden, auch vorher sei schon hie und da etwas Eiter durch die Nase herausgeflossen, jetzt eitere es regelmäßig durch diese. Der Befund ergibt an der gekennzeichneten Stelle ein sagittal gestelltes ovales Loch am Gaumen mit glatten zugschärften Rändern. Die oberen Frontzähne fehlen, von IV links oben ist nur ein kümmerlicher Rest vorhanden. Die Umgebung bietet nichts Besonderes. Etwas eitrigem Schleim liegt links in der Nase. Spülungen vom Loch aus fließen nur in den Mund, solche durch den mittleren Nasengang durch den Mund und Nase zurück. Palpation wie Röntgenbild ergeben keinerlei Anhaltspunkte für eine Cyste. Bei der Operation fand sich ein Fistelmaul in einem Recessus palatinus praelacrimalis der Kieferhöhle, in ihr etwas eitrigem Schleim und verdickte Schleimhaut. Außer Diskussion fielen:

1. eine Cyste, das zeigte die Operation,
2. ein Durchbruch von der Kieferhöhle aus, denn es müßte sich dann doch wenigstens um eine noch unbekannte Abnormität bei einer gewöhnlichen Schleimhauteiterung handeln,
3. eine chronische Periodontitis zur chronischen Periostitis führende Herdosteomyelitis zeigte noch in allen diesen Fällen den Zusammenhang mit dem Zahne deutlich an der palatinalen Seite, was auch Partschs Angaben bezeugen.

Es handelt sich also um einen Einbruch in die Kieferhöhle, angesichts der Vorgeschichte war er sicherlich dentalen Ursprungs. Da jeglicher Zusammenhang auf der palatinalen Seite mit den Zähnen fehlte und dieser örtliche Zusammenhang fehlen kann und doch der ursächliche Zusammenhang bestand, ließ die Diagnose lymphangitischer Gaumenabszeß sicher erscheinen, zumal diese Erkrankung auch nicht den leisesten pyaemischen Zustand auslöste, was bei Vermittlung durch die Venen doch mal zu erwarten wäre, auch saß die Erkrankung mehr hinter der Zwischenkiefergegend und ist aus der Chirurgie bei eitrigen Herderkrankungen bekannt und typisch bei verschleppten akuten Vorgängen, die dann oft wenig schmerzhaft sind. Um unseren Abszeß aber auch wirklich als lymphangitischen Gaumenabszeß auffassen zu dürfen, sei wie bereits oben, nur in erweiterter Form, nochmals auf die Untersuchungen von Sappey und Schweitzer hingewiesen, wo es heißt: Die Lymphgefäße sammeln sich in feinen Netzen, die alsbald in längs ausgezogenen Maschen beiderseits der Raphe entlang, ohne sich in diesem mittleren Bereich des Gaumens zu kreuzen, zum weichen Gaumen ziehen. Deutlich entsprechen in den Abbildungen der beiden Forscher die stärkeren Stämmchen in der Mitte des harten Gaumens — im wesentlichen hinter dem eigentlichen Zwischenkiefer — der Lage der palatinalen Abszesse, die von den Schneidezähnen, im besonderen von den oberen lateralen Schneidezähnen ausgehen. Daß sich eine so tiefgreifende Veränderung an den Lymphgefäßabszeß anschloß, wurde durch die bekannte Resistenz der Gaumenschleimhaut, ihre Neigung zur vorzeitigen Verklebung, sofern nicht eine ovaläre Exzision gemacht wird, bedingt, die leicht eine Verhaltung des Eiters herbeiführen. Daß in unserem Fall der Durchbruch gerade in die Kieferhöhle und nicht in die Nasenhöhle erfolgte, war ein Kuriosum, die Folge des Bestehens eines Recessus palatinus.

Die Wurzelspitzen der oberen Eckzähne liegen meist so nahe der faciafen Wand des Kiefers, daß sie nur von einer ganz dünnen lockeren Lamelle bedeckt sind. Manchmal fehlt selbst diese, und die Wurzelspitze ist nur mit dem Periost überkleidet. Daher findet der Durchbruch einer Parulis hier fast stets an der faciafen Wand statt. Anderseits sind die Wurzeln aber auch sehr lang, besonders auch im Vergleich mit der geringen Tiefenausdehnung der Um-

schlagfalte. Dadurch ist der periapikalen Eiterung in ihrem Fortschreiten die Möglichkeit gegeben, unter, bzw. über die Umschlagfalte zu treten, indem sie sie gleichzeitig anhebt. So sehen wir denn auch nach Balters beim oberen Eckzahn sehr häufig, wie der eitrige Prozeß durch die kleinen Kanäle, die er bei seiner Wanderung aus dem inneren Augenwinkel zu seinem Platz am Kieferfortsatz hinter sich gelassen hat, seinen Weg nimmt. Das über der Fossa canina liegende Gewebe tritt durch die Vorwölbung des Kieferperiostes und die eigene ödematöse Durchtränkung weit vor, das Unterlid ist durch das collaterale Oedem geschwollen und schließt das Auge fest zu. Der *Musculus quadratus labii superioris* verhindert mit seinem *Caput angulare* und *-orbitale* in Verbindung mit dem *Musculus caninus* den Durchbruch des Eiters durch die Haut über der Fossa canina, wenn die Eiterung das Periost durchbrochen hat. Ein Durchbruch kann nur höher in dem muskelfreien Dreieck zwischen *Caput angulare*, *Caput orbitale* und *Musculus orbicularis oculi* erfolgen. Er führt dann zur inneren Augenwinkelfistel, die einer Tränensackfistel gegenüber zu bedeutenden Schwierigkeiten in differentialdiagnostischer Hinsicht führen kann. Bei diesen von den Zähnen ausgehenden Hautfisteln oder sagen wir besser inneren Augenwinkelfisteln unterscheiden wir bekanntlich solche mit und ohne Beteiligung des *Antrum highmori*.

Ueber letztere berichtet bereits Perinaud: Er sah sie bei Kindern, bei denen der Prozeß unter dem unteren Orbitalrande endete. In anderen Fällen bei Erwachsenen lag die Fistelöffnung im Niveau des Tränensacks. Der Nachweis durch erkrankte Zähne konnte exakt geführt werden, Nach Entfernung der schuldigen Zähne trat Heilung ein. Trat die Erkrankung im Kindesalter auf, so folgte der Eiter dem durch die Entwicklung der Zähne gegebenen Weg, indem er von den Alveolen der Milchzähne durch feine Verbindungskanälchen in diejenigen der darüberliegenden, in der Entwicklung begriffenen bleibenden Zähne stieg und von hier aus unterhalb des unteren Augenhöhlenrandes durchbrach. Das Vorhandensein des Kanälchens ließ sich durch Injektion von Flüssigkeiten feststellen. In anderen Fällen bei Erwachsenen war der Eiter nicht unter das Periost des Oberkiefers aufwärts gestiegen, sondern er war vom Zahn aus durch Kanälchen in die Substanz

des Kieferknochens gelangt, von wo aus er die Haut in einer feinen Oeffnung vor dem Tränenkanal durchdrang. In neuerer Zeit zweifelt man allerdings an diesen Anschauungen. Besonders Mayrhofer beobachtete gelegentlich operativer Eingriffe, daß der Eiter den Knochen durchbrochen hatte und dann auf der Oberfläche desselben unter der Haut der Nasenwangenfurche nach oben zog. Doch schließt wohl der eine Weg den anderen nicht aus.

Erstere sind recht selten: sie sind fast ausschließlich durch Erkrankungen der Backenzähne, den anatomischen Verhältnissen entsprechend, bedingt, während die Augenwinkelfisteln ohne Beteiligung des Antrums außer von Eckzähnen überhaupt von erkrankten Frontzähnen ausgehen können. Koerner sah nach Periodontitis des obersten ersten Molaren bei heftigen lokalen Zahnbeschwerden Schwellung der Wange und des Unterlids derselben Seite auftreten. Es kam zum Eiterdurchbruch am unteren Orbitalrand nahe dem inneren Augenwinkel. Nach Extraktion des Zahns und Trepanation der eitergefüllten Kieferhöhle von der leeren Alveole aus trat allmählich Heilung des Augenleidens ein. Parinaud konnte den Fistelgang auf dem Wege durch die Oberkieferhöhle ohne Verletzung der Tränenwege bis zu dem verursachenden Zahn verfolgen.

Können also, wie wir gesehen haben, die inneren Augenwinkelfisteln mit und ohne Beteiligung des Antrum Highmori leicht zu Verwechslungen mit Tränensackfisteln führen, so stehen uns andererseits verschiedene differentialdiagnostische Symptome zur Verfügung, die jeden etwa bestehenden Zweifel auszuschließen vermögen. In erster Linie ist das die Lage: Die Augenwinkelfistel mündet meist ungefähr einen halben Zentimeter unterhalb des unteren Augenhöhlenrandes, nie in der Höhe desselben. Bei der Tränensackfistel ist die Fistelöffnung direkt über dem Tränensack, in unmittelbarer Nähe des inneren Augenwinkels gelegen, abgesehen von seltenen Fällen, in denen sich der Eiter bis zur Mitte des Orbitalrandes seinen, durch einen dunkelroten Strang gekennzeichneten Weg bis zur Durchbruchsstelle bahnt; ferner die Sekretbeschaffenheit: Das Sekret der Augenwinkelfisteln ist eitrig, das der Tränensackfisteln nur eitrig bei Caries des Tränenbeins oder bei akuter Dacryocystitis. Ist letztere aber bereits abgelaufen, so ist das Sekret glasig, rohem Eiweiß ähnlich. Endlich die Son-

dierung: Bei Augenwinkelfisteln kann die geknöpfte Sonde nur nach abwärts geführt werden, wobei sie, wenn ein Antrumempyem vorliegt, in dieses, sonst bis zur Alveole des verursachenden Zahns gelangt. Bei Tränensackfisteln geht die Sonde nach innen oben, wenn Senkung des Eiters stattgefunden hat oder sie gelangt in einen Sack, und man fühlt eine weiche Auspolsterung oder Knochen, bei Tränenbeincaries sogar rauhen Knochen. Außerdem läßt sich meist durch Palpation feststellen, ob ein Gewebsstrang von der Fistelöffnung abwärts zu der Umgebung einer Zahnwurzel führt. Auch kann die Diagnose durch ein Röntgenbild unterstützt werden, das Veränderungen an der Zahnwurzel zutage fördert.

Im Anschluß an Periodontitiden der oberen Praemolaren und Molaren können sich, durch die anatomischen Verhältnisse bedingt, die mannigfachsten Krankheitsbilder anschließen. So beobachtet man, wenn auch verhältnismäßig selten, Hautfisteln am äußeren Augenwinkel, die ihren Ausgangspunkt meist von erkrankten Backenzähnen aus nehmen und hinsichtlich der Diagnose weniger Schwierigkeiten bieten, als die bereits abgehandelten inneren Augenwinkelfisteln. So beobachtete Williams eine Fistelöffnung am am unteren Rand der Augenhöhle gerade nach außen unter der äußeren Commissur der Augenlider. Der Eiter war durch den *Musculus temporalis* und dessen Fascie an der Entleerung in die Schläfe verhindert worden und hatte sich durch die *Fissura sphenomaxillaris* in den äußeren unteren Teil der Augenhöhle und von dort durch die äußere Haut ergossen. Es bestand Exophthalmus und seröse Chemosis derselben Seite. Durch Inzision in der Schläfengegend besserte sich das Leiden. Differentialdiagnostisch kommt in erster Linie tuberkulöse Caries des Orbitalrandes und des Oberkiefers in Betracht. Diese kommt meist im Kindesalter, längstens bis zur Pubertätsperiode vor und kann bei Erwachsenen durch genaue Allgemeinuntersuchungen festgestellt werden. Zweitens kann eine gummöse Periostitis orbitalis durch eine gründliche Untersuchung und unter Zuhilfenahme einer Wassermannschen Reaktion ausgeschlossen werden. Sodann wären noch entzündliche Prozesse in der Augenhöhle zu berücksichtigen. Diese machen sich jedoch gegenüber den hoch gelegenen Zahnlisteln außer durch Protrusion des Bulbus, durch Bewegungsstörungen desselben und oft noch durch Sehstörungen durch das Fehlen

des Exophthalmus und die Sondierung kenntlich, welche letztere ohne auf Widerstand zu stoßen, horizontal in die Augenhöhle gelingt, wogegen sie bei Hautfisteln nur nach abwärts bis zur Alveole des verursachenden Zahnes möglich ist. Ferner wäre noch an eine Osteomyelitis des Jochbeins zu denken, doch unterscheidet auch hier wie bei den entzündlichen Prozessen in der Augenhöhle der Exophthalmus die hochgelegenen Zahnfisteln von jener. Endlich müßte man noch Verletzungen (Nekrosen) des Oberkieferknochens zur Differentialdiagnose heranziehen. Hier wird die Sonde zwar auch nach abwärts gleiten, aber sehr bald auf rauhen Knochen stoßen, bei Oberkieferhöhleneiterung jedoch in einen nach abwärts gelegenen Hohlraum gelangen. Die Feststellung des schuldigen Zahns kann Schwierigkeiten machen, wenn sämtliche Zähne der betr. Kieferhälfte äußerlich gesund aussehen, wie das namentlich bei schleichenden Formen der chronischen Periodontitis, auf die ich später noch näher eingehen werde, oft der Fall ist. Hier steht uns zunächst der Induktionsstrom (Schröder) zur Verfügung, der uns sehr schnell durch die aufgehobene Sensibilität Aufklärung bringt, welcher Zahn ohne lebende Pulpa ist. Sodann unterstützt die Durchleuchtung unsere Untersuchung, bei der ein solcher Zahn weniger transparent erscheint als Zähne mit lebenden Pulpen, ferner das Röntgenbild, das uns in jedem Fall Aufklärung über die Veränderungen an der Wurzelspitze gibt.

Eine zweite Komplikation der oberen Back- und Mahlzähne ergibt sich sehr häufig aus dem Lagerungsverhältnis ihrer Wurzeln zur Highmorshöhle. Diese reicht oft soweit herab, daß die Wurzelspitzen dieser Zähne als Erhebungen am Boden der Höhle sichtbar sind. In solchen Fällen kann der Durchbruch der Periodontitis in das Antrum erfolgen, was zu einem akuten Empyem führt. Es kann sich aber auch zunächst ein Abszeß an der facialen Wand bilden und von da aus in die Oberkieferhöhle durchbrechen. So beschreibt Möller einen sehr interessanten Fall, wo es im Anschluß an Caries im ersten Molaren zu einer großen Parulis und Antrumempyem gekommen war. Ein beträchtliches Oedem der Wange und der Augenlider und Chemosis bildeten die Begleiterscheinungen. Bei der Operation fand er außer diesem großen subperiostalen Abszeß mit einer Senkung, die sich auf die Rückfläche des Os maxillare ausdehnte, und dem Antrumempyem Ca-

ries der benachbarten Teile des Processus alveolaris. Einige Tage nach der Operation bildete sich im unteren Augenlid ein kleiner Abszeß, der entleert wurde. Dieser stand mit der ursprünglichen Abszeßhöhle in keiner Verbindung, es war also ein metastatischer und kein Senkungsabszeß. Endlich kann der Durchbruch gleichzeitig in das Antrum und in das Vestibulum oris stattfinden, wobei eine Fistel der Oberkieferhöhle zustande kommt. Von ihr aus kann sich die Infektion weiter durch das Dach der Höhle auf dem Boden der Augenhöhle fortpflanzen und hier zu einem retrobulbären Abszeß Veranlassung geben. Aber auch längs der Wangenfläche kann sich die Infektion auf dem Wege der Lymphgefäße und Venen zum Periost der Augenhöhle fortpflanzen und hier ebenfalls einen retrobulbären Abszeß erzeugen.

Gewöhnlich breiten sich im Oberkiefer die Eiterungen im Anschluß an Periodontitiden, abgesehen von den oben bereits erwähnten palatinalen Abszessen, den äußeren Augenwinkelfisteln und den Durchbrüchen in die Highmorshöhle immer auf die faciale Fläche zu aus und häufig gegen die Richtung der Schwerkraft, d. h. aus der Gegend der Fossae caninae in der Richtung zum unteren Augenlid. Die Stellen, wo diese Abszesse nach außen durchbrechen, liegen in der nasolabialen Furche, oder unter dem Margo infraorbitalis, aber auch unter dem Processus Zygomaticus.

Doch nicht immer verlaufen diese Prozesse so regelmäßig. Sie können oft sehr verhängnisvolle Folgen nach sich ziehen, wie das vor allem Partsch an einer Reihe von Fällen gezeigt hat, weshalb ich auch zwei erwähnen möchte:

In dem einen Fall kam es zum Eiterdurchbruch in der Gegend des Processus zygomaticus. Der ganze Eiterungsprozeß rührte vom ersten oberen linken Mahlzahn her, der deshalb verschiedenen Extraktionsversuchen, wenngleich vergeblich, unterzogen wurde. Trotz der Inzisionen und der Auskratzen von außen heilte der Prozeß nicht, sondern dauerte 15 Jahre hindurch. Während dieser Zeit stellten sich zeitweilige Schwellungen ein, die nach dem Durchbruch durch eine Fistel wieder verschwanden. Nur die linke Backe wurde derber und fester und die Oberfläche des Processus zygomaticus war unregelmäßig verdickt. Bei der letzten Exazerbation schwoll die linke Gesichtshälfte in ihrer ganzen Ausdehnung an, die Umgebung der Fistel wölbte sich bedeutend vor,

die diffuse Schwellung reichte schließlich bis in die Schläfengegend. Sie war derb infiltriert, äußerst schmerzhaft, besonders in der Regio zygomatica; dazu gesellte sich noch eine starke Kieferklemme. Nach Extraktion des Zahnes und Auskratzung der Granulationen fand man keine ausgedehnte Eiterung und auch keine Knochennekrose. Die Schläfenschwellung wuchs trotzdem weiter, die Temperatur erhöhte sich, sodaß in Narkose die Haut über dem Processus zygomaticus durchschnitten und er selbst temporär rezisiert werden mußte, um zu dem Teil des Musculus temporalis vordringen zu können, der von der Fascia temporalis entspringt. Nach Durchschneidung des Muskels konnte man nun in die Höhle, die so geöffnet worden war, eindringen. Sie enthielt übelriechenden Eiter und Granulationsmassen, wurde ausgekratzt und tamponiert. Daraufhin trat erst Heilung ein. Hier verbreitete sich also die Eiterung vom Processus zygomaticus aus zwischen den beiden Hälften des Schläfenmuskels, in dem gewöhnlich mit Fettgewebe ausgefüllten Raum; dieser Weg war bei einer gewöhnlichen Eiterung wohl ziemlich einzig dastehend und nur durch die lange Dauer des Prozesses verursacht; häufig dagegen ist er bei Aktinomykose und kann deshalb leicht zu Verwechslungen führen.

Noch ernster war der zweite Fall: Der Kranke hatte eine leichte Schwellung unterhalb des Jochbeins und eine leichte Kieferklemme und beklagte sich über eine hartnäckige Eiterung im Oberkiefer, weshalb die Kieferhöhle schon verschiedentlich angebohrt und ausgekratzt worden war. Die Nasenschleimhaut war normal, wiewohl dem Patienten der Eiter zeitweise durch die Nase ausfloß. Man stellte einen Abszeß in der Gegend des Tuber maxillare fest und entfernte aus der Abszeßhöhle einen mit Inkrustationen bedeckten Weisheitszahn. Hiernach wurden die Granulationen ausgekratzt. Nach 5 wöchiger Erleichterung stieg plötzlich die Temperatur auf 40° Celsius an; es stellte sich Schüttelfrost mit heftigen Kopfschmerzen ein, die Schläfenschwellung nahm zu, das untere Augenlid schwoll so an, daß eine Chemose der Bindehaut und eine Vorwölbung des Auges auftrat. Nach Inzision entleerte sich schokoladenförmiger Eiter, von demselben Charakter wie ihn der aus der Abszeßhöhle im Mund aufgewiesen hatte. Der Abszeß lokalisierte sich also am äußeren unteren Rand der Orbita, in die er durchzubrechen drohte. Nach dem Verschwinden

dieser Symptome blieb an der äußeren Hälfte des unteren Augenlids eine Hautfistel zurück, eine andere mündete in die Mundhöhle, und diese beiden Fisteln kommunizierten miteinander. Dieser Prozeß dauerte dann drei Jahre, durch zeitweilige Exazerbationen unterbrochen und schließlich entwickelte sich eine Abducenslähmung und eine Verminderung der Sehkraft, denn man fand eine Stauungspapille vor, und stellte eine Neuritis des Sehnerven fest. Die Fistelränder waren endlich von papillären Erhebungen umgeben. Bei der Operation wurde der Jaucheherd erst in der Fossa pterygopalatina aufgedeckt und zur Ermöglichung des Zutritts war eine temporäre Resektion des Jochbeins und auch des unteren äußeren Orbitalrandes erforderlich. So wurde natürlich auch die Kieferhöhle eröffnet, die mit der Abszeßhöhle am Tuber maxillare kommunizierte. Nach der Auslöfflung wurde der Eiterherd tamponiert. Die Symptome traten nachher zurück, bis nach einem Vierteljahr die Fistel wieder aufbrach und Eiter absonderte. An den Abszeßrändern und auf dem Boden der Kieferhöhle bildeten sich wiederum Wucherungen der Schleimhaut und wuchsen durch das Gaumendach hindurch. Ein Verdacht auf malignes Papillom fiel negativ aus. Vollständige Heilung trat noch nicht ein. Wahrscheinlich bestanden hinter den letzten Resten des Kiefers und der Lamina perpendicularis ossis ethmoidalis noch versteckte Eiterherde, die die jetzt noch vorhandenen Fisteleiterungen unterhalten. Erst nach deren Entfernung dürfte restlose Heilung eintreten. Durch die umfangreichen Eingriffe war wenigstens die dem Auge drohende Kompression und die dadurch hervorgerufene Atrophie des Sehnerven von dem Patienten abzuwenden möglich gewesen.

Am Unterkiefer findet wenigstens bei den Frontzähnen der Durchbruch eines Abszesses meist auch an der facialen Wand in das Vestibulum oris statt. Bei Periodontitiden der unteren Schneidezähne wird so gut wie nie eine Entzündung an der lingualen Fläche des Knochens herbeigeführt, die Entzündungsprodukte verbreiten sich vielmehr nach vorn, um entweder in der Tiefe der Umschlagfalte der Unterlippe oder durch die Weichteile des Kinns hindurch zutage zu treten, wobei natürlich die Muskelansätze wieder maßgebend wirken. Die Hautdurchbrüche liegen neben dem Ansatz des Musculus triangularis, also am Kinn oder in dem vor-

deren Teil der Wange am Kieferrand. Hier sei jedoch gleich darauf hingewiesen, daß die Hautdurchbrüche in Form von Fisteln, die sich an akute Periodontitiden, also letzten Endes an die Parulis anschließen, weit zurücktreten gegenüber den eigentlichen Kinnfisteln, die sich in der Mehrzahl der Fälle an chronische Periodontitiden anschließen und im zweiten Teil meiner Arbeit noch eingehend behandelt werden sollen.

Auch bei den Molaren erfolgt der Durchbruch des Abszesses meist an der facialen Wand in das Vestibulum oris und beim Uebergreifen auf die Wangen vielfach zu Hautdurchbrüchen, deren Lage hier in erster Linie durch den *Musculus masseter* bestimmt wird. Entweder liegen sie vor seinem Ansatz, also der Mitte der Wange am Kieferrand, oder aber, wenn sich die Eiterung in der Tasche zwischen dem *Masseter* und dem aufsteigenden Ast gebildet, entweder vor oder hinter dem *Masseter* am Kieferrand, hier dann zwischen Ohransatz und Kieferwinkel. Abszesse an der lingualen Seite kommen nur ausnahmsweise vor. Gelegentlich breitet sich die subperiostale Entzündung bezw. Eiterung infolge der Verdickung des Unterkiefers durch die *Linea obliqua externa* eher an der inneren Kieferfläche und im Mundhöhlenboden aus, wodurch die bekannten schweren anginösen Symptome entstehen. Dieselben anatomischen Verhältnisse dürften auch die Ursache dafür sein, daß es nach eitrigen Periodontitiden leichter bei den unteren Zähnen als bei den oberen zu einer Pyämie kommt. Der Widerstand des Knochens und die geringe Porosität verursachen eine länger dauernde Retention des Eiters, und dadurch beeinflussen sie die Gefahr pyämischer Zustände gewiß nicht unerheblich. (De Smith 1900.)

Mag sich nun die Verbreitung der Eiterung auf der Außen- oder Innenseite des Unterkieferkörpers bemerkbar gemacht haben, so erfolgt die Weiterverbreitung fast ausnahmslos dem Gesetze der Schwere folgend, immer weiter nach abwärts, um schließlich bis zum Hals, zur Schlüsselbeingrube, ja bis zur Mamma fortzuschreiten. So beschreibt Hesse einen Fall, wo es im Anschluß an eine Gangraen im unteren rechten Weisheitszahn, die mit heftiger Schmerzen einherging, zunächst zu einer Schwellung der rechten Gesichtshälfte kam. Trotz Inzision an der Außenseite des rechten Unterkiefers entleerte sich kein Eiter, vielmehr zog sich

die Entzündung nach der rechten Halsseite herab, wo nach erneuter Inzision sich nur Blut entleerte. Im Laufe der folgenden Tage griff der Prozeß auf die rechte Brustseite über und bildete hier eine enorm große Schwellung, die sich vom Sternum bis zur Achselhöhle hinzog. Der rechte Arm war während dieser Zeit unbeweglich geworden. Eine neue Inzision ergab zirka 1¹/₂ Liter Eiter, worauf sämtliche Erscheinungen zurückgingen, bis auf eine hartnäckige Kieferklemme. Nach Bildung einer neuen Schwellung der rechten Wangenseite entleerte sich Eiter in die Mundhöhle, nach weiteren vier Tagen bildete sie eine neue Schwellung am Hals. Dieser Fall war insofern noch günstig, als es nicht zu einem Durchbruch des Eiters in das Mediastinum gekommen war, bezw. daß er unter dem Einfluß der Toxine der Eitererreger oder durch anderweitige pyaemische Metastasen tödlich geendet hatte. Der stürmische Verlauf dieser Krankheit erklärt sich daraus, daß die gangraenös zerfallenen Massen der Pulpa durch das Foramen apicale zum Periodontium bezw. Periost vorgedrungen waren.

Derselben Art der Weiterverbreitung verdanken auch die Zahnfisteln am Halse, die sich sowohl an akute wie an chronische Periodontitiden anschließen, ihre Entstehung. Sie sind in ihrer Erkennung manchen Schwierigkeiten unterworfen, von deren Lösung die einzuschlagende Behandlung abhängig ist, zumal neben ihnen noch eine Reihe anderer Fisteln am Halse auftreten kann. Ganz abgesehen von den angeborenen Halsfisteln, die sich entweder von übrigbleibenden Resten des embryonalen Ausführungsganges der Schilddrüse, des Ductus thyreoglossus oder von solchen embryonalen Gänge und zwar vor allem des Ductus thymopharyngeus, des ursprünglichen Ausführungsganges der Thymusdrüse, ableiten, kommen von den erworbenen Halsfisteln zunächst solche in Betracht, die ihre Entstehung entzündlichen Vorgängen verdanken. In erster Linie sind das die Weichteilfisteln, die ihren Ausgang zumeist von akuter oder mehr noch chronischer Vereiterung der Lymphdrüsen infolge von Tuberkulose, Aktinomykose und Lues nehmen. Eine andere Gruppe nimmt ihren Ausgang von cariösen Knochen. Neben Fisteln, die ihren Ursprung einer osteomyelitischen Sequesterbildung verdanken, wie sie sich z. B. im Unterkiefer, im Zungenbein oder am Schlüsselbein finden kann, kommen hier Fisteln in Betracht, die als Folge des Durchbruchs eines

Senkungsabszesses anzusehen sind, der seinen Ausgang von einer Spondylitis nimmt. Das zweite Kontingent der erworbenen Halsfisteln beruht auf traumatischer Basis. Hier sind es zunächst die Speichelfisteln, die durch Verletzung einer Speicheldrüse oder eines Speichelganges entstehen. Kommen sie auch bei der Parotis am häufigsten vor, so beobachtet man sie auch gelegentlich an der Submaxillaris und Sublingualis. Ferner die Tracheafisteln, die abgesehen von direkten Verlusten, z. B. infolge eines Schusses hauptsächlich dadurch entstehen, daß eine angelegte Tracheotomiewunde sich nicht wieder schließen will. Sodann Mundboden-, Pharynx- und Oesophagus-Fisteln, die häufig nach Schußverletzungen bei Suicidversuchen nach Stichverletzungen zu beobachten sind. Endlich sind es Lymphfisteln, die im linken seitlichen Halsdreieck durch eine Schuß- oder Stichverletzung des hier in den Bulbus der Vena jugularis einmündenden Ductus thoracicus entstehen. Wiewohl sich die Diagnose der Halsfisteln in den meisten Fällen aus dem Befund und der Anamnese ergibt, so können bisweilen doch beträchtliche Zweifel entstehen, weshalb ich kurz auf einige differentialdiagnostische Ausführungen aufmerksam machen will. Zunächst kann die Diagnose, ob eine angeborene oder eine erworbene Fistel vorliegt, deshalb sehr schwer sein, weil angeborene Fisteln sowohl im Beginn ihres Durchbruchs, als auch im weiteren Verlauf durch sekundäre Infektion entzündliche Erscheinungen darbieten können, während andererseits entzündliche Fisteln, vor allem bei Tuberkulose ein reizloses Aussehen bieten können. Zur Unterscheidung dient zunächst die topographische Betrachtung: Nach dem bekannten Ursprung der angeborenen Halsfisteln, entweder aus dem Schilddrüsengang oder aus dem Thymusgang, ist die Lage zu beurteilen. Ausschlaggebend ist immer die innere Mündung und der Verlauf des Fistelganges, während die äußere Fistelmündung sehr wechselnd liegen kann. So können laterale Fisteln in der Mittellinie münden, mediane Fisteln einen seitlichen Sitz der Fistelöffnung aufweisen. Durch Sondierung, Injektion gefärbter Flüssigkeiten, Röntgenuntersuchungen mit eingespritztem Kontrastmittel, sind wir in der Lage, den Verlauf festzustellen. Ferner die Untersuchung des Sekrets: Ist es eitrig, so gibt es uns gewisse Anhaltspunkte für einen osteomyelitischen, tuberkulösen oder aktinomykotischen Prozeß. Bei angeborenen

Fisteln kann das Exsudat zeitweilig eitrig sein, wiewohl es meist serös ist und schließlich auch wieder seine gewöhnliche Beschaffenheit annimmt. Speichelfisteln sind leicht an der Art des Sekrets und seiner Absonderung erkennbar. Fisteln, die mit dem Pharynx oder dem Oesophagus kommunizieren, werden bei genügender Stärke des Kanals gelegentlich das Ausreten von Speise frei erkennen lassen. Fisteln des Ductus thoracicus produzieren eine chylusartige Flüssigkeit. Einen wichtigen Anhaltspunkt gibt uns auch die Beschaffenheit der Haut in der Gegend der Fistelöffnung: Tuberkulose, Lues und Aktinomykose werden die charakteristischen Erscheinungen der Hauttuberkulose oder des tuberkulösen Geschwürs, desluetischen Geschwürs oder der aktinomykotischen brethartigen Infiltration darbieten. Bei Zahnfisteln zeigt sich stets eine charakteristische, narbige Einziehung der Haut. Angeborene Fisteln stellen meist kleine Oeffnungen in der intakten Haut dar, doch kann die Umgebung durch das Ausfließen des Sekrets gereizt und ekzematös verändert sein. Schließlich wird die histologische Untersuchung in zweifelhaften Fällen den Ausschlag geben: Die Wand der angeborenen Fisteln ist mit Epithel ausgekleidet, das in der Mitte des Fistelganges zylindrisch ist, an seinem Ende Plattenepithel tragen kann, während die entzündlichen Fisteln stets nur Granulationsgewebe enthalten. Außerdem findet man bei der Untersuchung angeborener Fisteln häufig noch komplizierte Bilder, mehrfache Gänge, Schleimdrüsen, lymphatisches Gewebe, Schilddrüsengewebe usw. In den Fistelgängen sind Erweiterungen oder stenotische Verengerungen nicht selten.

Seltene typische Fistelbildungen in der Unterkiefer- und Halsgegend beobachten wir aber auch gelegentlich beim unvollkommenen Durchbruch des Weisheitszahnes infolge Raummangels, der seine Entstehung in erster Linie der mangelhaften Entwicklung des Kiefers verdankt. Demgemäß kommen sie nur dann zur Beobachtung, wenn die Zahnreihe sehr eng ist und der Durchbruch des dritten Molaren im Winkel zwischen Körper und aufsteigendem Ast erfolgt. Dadurch, daß der Antagonist beim Kauakt vielfach die Schleimhaut reizt, gelegentlich auch entzündliche Prozesse der Nachbarschaft auf die Schleimhautdecke des Unterkiefers übergreifen, kommt es zur Schwellung der Mucosa, dann zu Decubitalgeschwüren auf ihrer Unterfläche, ja zur Eiterra-

sammlung zwischen Krone und Zahnfleisch, die nun auf das Periodontium und das Alveolarfach übergreifen und sich von hier in die perimaxillären Weichteile zum Halse senken, wo sie als Fisteln zum Vorschein kommen. Wir haben also hier das typische Bild der Periodontitis vor uns, die durch Fortleitung der Entzündung des Parodontiums entstehen. An der sammetartigen Beschaffenheit und Rötung der Wurzelteile solcher im Kronenteil ganz gesund aussehender Zähne kann man deutlich das Uebergreifen der Entzündung erkennen. Kieferklemme fehlt bei derartigen Fällen nie, die besonders im chronischen Stadium oft sehr mühsam zu behandeln ist.

Hatte ich nun bereits zu Beginn meiner Ausführungen über den Unterkiefer darauf hingewiesen, daß in erster Linie die *Linea obliqua externa* das ätiologische Moment für eine Mundbodenphlegmone abgibt, so weist Partsch andererseits an einer Reihe von Fällen nach, daß eine starke linguale Lagerung des Foramen apicale der unteren Back- und Mahlzähne oft schon genügt, um im Anschluß an eine Periodontitis über den Weg einer Periostitis zu dem äußerst schweren Krankheitsbild der Mundbodenphlegmone zu führen: Die Schwellung der Wange und der Gesichtsweichteile fehlt nun fast vollkommen, ebenso die Empfindlichkeit bei der Betastung des Unterkiefers. Vielmehr lokalisiert sich die Schwellung ausgesprochen auf den Mundboden. Die Haut braucht nicht stark gerötet zu sein, aber leichter Druck ruft schon Schmerzen hervor, dabei ist der Finger nicht imstande, letztere auf eine bestimmte Stelle zu beschränken oder deutlicher die Konturen der hier gelegenen Gewebe abzugrenzen. Auffällig ist der Unterschied zwischen dem Verhalten der Schleimhaut im Mundvorhof und in dem Raum zwischen Kiefer und Zunge. Erstere ist blaß, nicht geschwollen und in ihrer Tiefe ebenso ausgeprägt wie auf der gesunden Seite. Die Falte der Schleimhaut dagegen, die der Lage der Unterzungendrüse entspricht, ist stark geschwollen und hindert deutlich die Bewegungsfähigkeit der Zunge. Ist die Schwellung der Falte besonders stark ausgeprägt, so stellen sich Kreislaufstörungen auf ihrer Höhe ein, sie überzieht sich mit einem fibrinösen Belag, der nicht ohne Blutung von der Oberfläche zu entfernen ist. Meist ist der aufsteigende Gaumenpfeiler in entzündliche Schwellung geraten und mit Behinderung der Zunge

beim Kauen und Sprechen vergesellschaften sich Schluckbeschwerden, Undeutlichkeit der Sprache, nasaler Beiklang, anginöse Beschwerden, ausstrahlende Schmerzen nach dem Ohr. Mit dieser allgemeinen Schwellung vereinigt sich die der hinteren Kieferdrüsen um die submaxillare Speicheldrüse herum. Meist ist die Entzündung schon so fortgeschritten, daß sie sich nicht mehr auf das Drüsenparenchym beschränkt, sondern ihren Weg durch die Kapsel in das umliegende Gewebe genommen hat, sodaß die vom Kiefer ausgehende Schwellung mit der des Gewebes um die Lymphdrüsen zusammenfließt und so die beträchtliche Vorwölbung des Mundbodens zur Folge hat. Voraussetzung für diese Entstehungsart ist natürlich, daß die Reaktion des akuten Entzündungsprozesses im paradontalen Raum außerordentlich stürmisch verläuft, sodaß die bei der Entzündung entstandenen bzw. vorhandenen Stoffe gar nicht schnell genug in die zugehörigen Lymphdrüsen geschafft werden können.

Auch Erkrankungen im paradontalen Raum infolge von Dentitio difficilis, die ja gerade beim unteren Weisheitszahn, der relativ oft eine schwere Dentition durchmacht, der auch sehr oft halb retiniert ist und dadurch mehr oder weniger starke Entzündungen hervorruft, geben sehr häufig Veranlassung zur Mundbodenphlegmone. Diese erwähnten verschiedenen Gesichtspunkte, die zweifellos für die Entstehung der Mundbodenphlegmonen von ausschlaggebender Bedeutung sind, lassen uns auch die von Frankenthal gegebene Statistik über die Aetiologie der Mundbodenphlegmonen berechtigt erscheinen, aus der ganz klar hervorgeht, daß in über 50% von allen Fällen cariöse Zähne mit ihren Folgeerscheinungen das ursächliche Moment für die Entstehung von Mundbodenphlegmonen abgeben. Sind sie auch gerade keine alltäglichen Erscheinungen, so sind sie trotzdem nicht gar zu selten.

Konnte ich anhand meiner bisherigen Ausführungen nachweisen, zu welch schweren Komplikationen Periodontitiden der unteren Mahlzähne, insbesondere Weisheitszähne, führen können, so sei es mir nun der Interessantheit halber gestattet, einen tödlich verlaufenen Fall zu schildern, der außerdem deswegen noch von Bedeutung ist, als er zeigt, wie der Eiter ganz entgegengesetzt der Richtung der Schwerkraft, die fast ausnahmslos wenigstens im Unterkiefer maßgebend wirkt, sich nach oben bis zur Schläfe

verbreitete. Außerdem möchte ich gleich bemerken, daß dieser Krankheitsfall streng genommen nicht in den Rahmen meiner Arbeit paßt und doch wieder mit einiger Berechtigung angeführt werden darf, als Partsch und inzwischen eine Reihe anderer Autoren fast genau denselben Krankheitsprozeß im Anschluß an cariöse Weisheitszähne mit ihren Folgeerscheinungen beobachten konnten.

Der Grund für diese Ausbreitungsform liegt natürlich in den anatomischen Verhältnissen, die ich zum Verständnis meines Falles anführen muß und für die Partsch eine Erklärung gegeben: „Dicht am Fornix vestibularis, nur durch die dünnen Fasern des Musculus buccinator getrennt, zieht sich an der Seitenfläche des Oberkiefers, zwischen ihm und dem Unterkiefer eine mit Fettgewebe gefüllte Nische bis zur Facies infraorbitalis des Keilbeins hin, nach oben sich gabelnd und den Musculus temporalis auf der Außen- und Innenseite umgehend. Für gewöhnlich scheint die den Musculus buccinator auf seiner Außenseite überziehende Fascia buccopharyngea dieses Fettgewebe abzugrenzen. Ebenso ist eine Grenze vorhanden gegenüber dem Bichat'schen Corpus adiposum buccae, dem Fettpfropf der Wange, der bei den Bewegungen der Wange eine bedeutsame Rolle spielt. Nach innen zu bilden die Flügel-muskeln die Wand der Nische. Jedenfalls bietet dieses Fettgewebe für die Fortleitung einer Eiterung den besten Boden, wenn einmal eine Infektion durch die Schleimhaut hindurch stattgefunden hat. Das kann sowohl von der Schleimhaut aus selbst, als auch von den unteren Zähnen aus erfolgen. Auch Eiterungen von der Oberfläche des Oberkiefers in Gegend des Tuber maxillare können sich so verbreiten. Da diese Fettmasse nach oben und einwärts in Verbindung mit dem orbitalen Fett steht, liegt auch die Möglichkeit einer Verbreitung nach der Orbita und dem unteren Augenboden vor.“

In unserem Falle war es nach Mandibularisinjektion zu einer fast walnußgroßen, nach innen sich vorwölbenden, derbwandigen Abszeßhöhle gekommen, deren laterale Wand die ihres periostalen Ueberzuges vollkommen beraubte, rauhe, mehrfach usurierte, mediale Unterkieferastfläche bildete. Die Schleimhaut letzterer war verdickt und graugrünlich verfärbt. Etwa in Höhe des Mundbodens entleerte sich aus zwei etwa stecknadelkopfgroßen Fistelöffnungen, die in die Abszeßhöhle führten, schmutzig-bräunlich

eitrige Flüssigkeit. Der Abszeß bezog, nach aufwärts sich fortsetzend, das Unterkiefergelenk mit ein. Letzteres war nicht mehr zu erkennen. Das Gelenkköpfchen lag vollkommen frei als allseits usuriertes Knochenstückchen in nekrotischen Gewebsetzen. Die Gelenkflächen waren vollkommen zerstört. Weiter nach aufwärts fanden sich unterhalb des Musculus temporalis zwischen diesem und der Squama des Os temporale, nach vorn bis zum großen Keilbeinflügel und Stirnbein reichend, mehrere bis über walnußgroße, miteinander kommunizierend mit stinkend, jauchigen Zerfallsmassen und schmutzig gelblichem Eiter ausgefüllte Abszeßhöhlen, die mit der zerstörten Kiefergelekggend, dem subperiostalen Unterkieferabszeß in breiter Verbindung standen. In der Gegend der Sutura sphenofrontalis war der Schädelknochen in Größe eines Pfennigstückes völlig erweicht. An der entsprechenden Stelle der Schädelinnenfläche war das Gehirn mit der Dura verbacken, letztere mit dem Schädelknochen fest adhaerent. Die weichen Hirnhäute waren überall, insbesondere über der rechten Hemisphäre stark gerötet und getrübt. Ein Horizontalschnitt durch das Gehirn zeigte im rechten Frontallappen einen über apfelgroßen, mit grünlichem rahmigem Eiter ausgefüllten Abszeß, der im Bereich der oben beschriebenen Verklebungsstelle mit der Dura und dem Schädelknochen eine feine Fistelöffnung nach außen zeigte. Der Hirnabszeß grenzte sich durch eine deutlich erkennbare Abszeßwand gegen das umliegende, ödematös durchtränkte Hirngewebe gut ab. Außerdem konnte man noch eine Fistelöffnung am Unterkieferrand feststellen, die von der Ohrspeicheldrüse herrührte, die ebenfalls von zahlreichen Abszessen durchsetzt war. Mittelohr, Nase, sowie ihrer Nebenhöhlen und Nasenrachenraum wiesen keine pathologischen Veränderungen auf. Im übrigen bestand außer einer terminalen Bronchopneumonie in beiden Lungen, einer eitrigen Bronchitis und Bronchiolitis nichts Krankhaftes. Eine Osteomyelitis war nach genauer Untersuchung der Kiefer und der noch vorhandenen Zähne auszuschließen, wiewohl letztere auch u. U. nach dem aufsteigenden Unterkieferast einmal ihren Fortgang nehmen kann. Auch eine primäre Erkrankung der Organe des Rachens, mit evtl. sekundärer Ausbreitung in das Gebiet des aufsteigenden Unterkieferastes kam nach dem anatomischen Befund nicht in Betracht. Exitus erfolgte infolge Hirnabszeß und Meningitis. Die

Diagnose wurde noch durch den serologischen Befund gestützt. (Beobachtung Singer.) Solche schwerwiegenden Krankheitsfälle mit tödlichem Ausgang sind auch von Williger mehrfach nach nicht ganz sterilem Arbeiten in der Mundhöhle nach Mandibularisinjektionen, ferner von Partsch, wie bereits erwähnt, im Anschluß an einen cariösen Weisheitszahn und zweimal mit dem Ausgangspunkt von der Regio bucco-pharyngea beschrieben worden und sind deshalb nicht ganz ohne praktisches Interesse.

Verlaufen, wie wir bisher gesehen, die entzündlichen Prozesse, die sich im Anschluß an Erkrankungen der Wurzelhaut entwickeln, im allgemeinen auf ziemlich festen Bahnen, selbst wenn das infektiöse Material einer jauchig zerfallenen Pulpa durch das Wurzelloch des Zahnes in das Periodontium vordringt, so tritt doch, wenn auch Gott sei Dank nur außerordentlich selten, gelegentlich eine Entzündung des umgebenden Markgewebes ein, und wir beobachten dann das Krankheitsbild einer zentralen Osteomyelitis. Auch hier bildet der Unterkiefer weit häufiger den Ort der Lokalisation als der Oberkiefer. Die derbste Konsistenz und den größten Durchmesser erreicht die Knochenschale des Unterkiefers bekanntlich im Gebiet des zweiten und dritten Molaren, bedingt durch die Verstärkung durch die Linea obliqua externa. Nur mit Mühe findet der im apikalen Gewebe gebildete Eiter durch die äußere derbe Corticalis seinen Ausweg, zersetzt er nicht gerade die dünne Innenwand, wonach es zur Mundbodenphlegmone kommt, so folgt er der Richtung des geringsten Widerstandes und verbreitet sich in der Tiefe der Knochenspongiosa. Da der Unterkiefer keinen Markkanal hat, wird er gleich in seiner ganzen Dicke in Mitleidenschaft gezogen, indem sich der eitrige Prozeß vom Zentrum zur Peripherie verschiebt. Die innigen Beziehungen des Periodontiums zur Alveole lassen auch diese erkranken und da sie aus einer Spongiosasubstanz besteht, so entzündet sie sich rasch und vermittelt den Prozeß schnell in die Tiefe, wo die Elemente des Knochenmarks gelagert sind, um von dort auf die kortikale Platte des Knochens, das Periost und die Weichteile überzugreifen, von denen der Unterkiefer umgeben ist. Es ist also unmöglich, den Prozeß nach seiner Lokalisation in den einzelnen Schichten des Knochengewebes zu klassifizieren. Wir haben es

gleichzeitig mit einer Periodontitis, Periostitis und Osteomyelitis zu tun.

Diese umschriebene Form der Osteomyelitis beginnt unter lebhaften Schmerzen an dem betr. Zahn und läßt sich daher leicht lokalisieren, selbst wenn die Schwellung der Weichteile nach außen und innen am Unterkiefer erheblich ist und die Palpation erschwert. Die Speichelabsonderung ist gesteigert, die Beweglichkeit des Kiefers erschwert und Lockerung mehrerer Zähne nebeneinander macht sich schon früh bemerkbar. Durch frühzeitige Freilegung des Eiterherdes, wodurch die Gefahr eines weiteren Absterbens des Knochens verhindert wird, erreicht man häufig neben Abfall der Temperatur Rückbildung der starren Weichteilschwellung und Schwinden schwerer Allgemeinsymptome, daß unter den üblichen Regenerationsvorgängen die Zähne wieder fest werden, weshalb man mit einer frühzeitigen Exstruktion vorsichtig sein soll. Wo aber der Knochen abgestorben ist, kann natürlich die Heilung erst dann eintreten, wenn der Sequester sich abgestoßen bzw. wenn man ihn selbst entfernt hat. Kommt auch diese geschilderte Form der Osteomyelitis viel häufiger vor und gestaltet sie sich noch verhältnismäßig harmlos, so beobachten wir doch gelegentlich auch rasche, fortschreitende, diffuse Formen, deren Verlauf meist recht verhängnisvoll zu sein pflegt. Schwere septische Allgemeinerscheinungen mit hohem Fieber und einer sehr verbreiteten, nach keiner Seite recht abzugrenzenden Schwellung beherrschen das klinische Bild. Auch die Weichteile des Mundes nehmen stark an der Schwellung teil. Der Mund wird viel offen gehalten und trocknet deshalb leicht aus, zumal das Bewußtsein meist stark getrübt ist. Bricht sich der den Knochen umspülende Eiter von selbst durch die Zahnfleischtasche oder durch die Mundschleimhaut hindurch Bahn, oder eröffnet ein Schnitt von außen durch die dick geschwollenen Gewebsmassen hindurch die Eiteransammlung an dem Kiefer, so kann man ihn in schweren Fällen so vollständig in einer von stinkendem Eiter erfüllten Höhle liegen finden, daß man ihn mit leichtem Zuge, die letzten Anheftungsmassen der Muskelansätze durchreißend, aus dieser Höhle direkt in toto herausnehmen kann. Oft kann die vorgenommene Freilegung des Kiefers leider den verhängnisvollen Ausgang nicht mehr aufhalten, da es außer einer Thrombose des Sinus cavernosus oft zu einer

basalen Meningitis kommt. Daß natürlich sowohl die umschriebene wie die rasch fortschreitende diffuse Osteomyelitis an jeder anderen Stelle des Ober- wie Unterkiefers auftreten kann, zumal ja außer Periodontitis noch eine ganze Reihe anderer ätiologischer Faktoren bei ihr mitspielen können, sei hier nur ganz kurz erwähnt; mir kam es ja im wesentlichen nur darauf an, auch diese Folgeerscheinungen der Periodontitis kurz zu beleuchten.

Wenn ich ganz zu Beginn meiner Ausführungen von dem ätiologischen Momenten gesprochen habe, die eine Periodontitis heraufbeschwören können, so habe ich bis jetzt eigentlich nur die infektiös parasitäre Seite berührt, die ja auch zweifellos im Vordergrund steht, doch bevor ich zur chronischen Wurzelhautentzündung übergehe, möchte ich erst noch in ein paar Worten auf die chemisch bedingte Periodontitis eingehen, die ja lediglich durch die Schuld der Zahnärzte, wenn auch unbeabsichtigt, entsteht, und wenn sie nicht rechtzeitig und früh genug erkannt wird, erhebliche Komplikationen verursachen kann.

So wurde in unserem Fall einer zehnjährigen Patientin, die seit dem 2. Lebensjahr skrofulös war, was in Lymphdrüenschwellungen, Excema impetiginodes, chronischem Katarrh und seit etwa zwei Jahren durch Fisteln und Abszesse in der Mundhöhle zum Ausdruck kam, im Anschluß an eine Gangrän im linken unteren Sechsjahrmolaren eine zweitägige Chlorphenoleinlage gemacht, nach einwandfreier Reinigung der Wurzelkanäle. Da der Zahn vollkommen reaktionslos war, schloß sich die Wurzelfüllung und darüber die definitive an. Schon im Laufe des nächsten Tages spürte die Patientin in der Nachbarschaft des gefüllten Zahnes eine Abszeßbildung, die bis zum zweiten Tage, wo dieselbe wieder zur Behandlung kam, schon erheblich zugenommen hatte. Am labialen Teil des linken Unterkiefers befand sich ein pflaumengroßer fluktuierender Abszeß, der sich vom linken Ramus ascendens bis über den ersten linken Praemolaren, nach unten bis zum vorderen Unterkieferrand erstreckte und seinen größten Durchmesser in der Höhe der Wurzelspitze des linken unteren Sechsjahrmolaren hatte. Die Drüsen waren stark geschwollen. Der Sechsjahrmolar zeigte auf basalen Druck minimale Empfindlichkeit. Der Verdacht auf skrofulösen Abszeß wurde durch eine Probepunktion bestätigt, die dünnflüssigen, käsigen Eiter ergab. Die Chlorphenoldämpfe hatten

wahrscheinlich eine Reizung des periapikalen Gewebes veranlaßt, was man ja sehr häufig beobachtet, was in unserem Falle schon genügte, um eine skrofulöse Affektion auszulösen. Hätte eine schwerere Reizung oder eine Infektion durch das Foramen apicale stattgefunden, so wäre eine schwere Periodontitis nicht ausgeblieben. Die Prognose wäre für den Fall, daß die Skrofulosis nicht erkannt und mit einer gewöhnlichen Parulis verwechselt worden wäre, insofern eine ungünstige gewesen, als wohl erstens der Zahn zum Opfer gefallen wäre — in Wirklichkeit konnte er nämlich erhalten werden —, dann aber infolge der Nichtanwendung eines Spezifikums gegen die Skrofulosis — in unserem Falle Jod — der Prozeß weiter geschritten wäre und einen großen Teil des Kiefers zum eitrig käsigen Zerfall gebracht hätte. (Beobachtung Koneffke.) Letzten Endes lehrt uns dieser Fall auch, wie ungemein wesentlich es ist, auch in der zahnärztlichen Praxis selbst bei mutmaßlich kleinen chirurgischen Fällen eine genaue Krankengeschichte aufzunehmen.

Um nun mit einigen Worten auf die chronische Wurzelhautentzündung einzugehen, so unterscheiden wir zunächst eine Art, die aus einer akuten Wurzelhautentzündung hervorgeht, und ferner eine zweite, die von Anfang an als eine schleichende chronische Form verläuft. Für die Entstehung der ersteren gelten fast alle ätiologischen Momente, die auch für die akute Periodontitis zutreffen. Letztere schließt sich gelegentlich an Reize an, die von Fremdkörpern der verschiedensten Art ausgehen, oder sie entsteht, wenn durch eine unvollkommene Wurzelfüllung ein leerer Kanalteil resultiert, ferner in den Fällen, wo infolge schwieriger anatomischer Wurzelverhältnisse die Desinfektionsmittel nicht genügend tief vordringen, sodaß hier notwendigerweise ein Infektionsherd für die Wurzelhaut gegeben ist. Wie bei der akuten Periodontitis, so haben wir auch bei der chronischen Form Fälle zu unterscheiden, die vom Zahnhalse her und solche, die vom Foramen apicale aus sich ausbreiten, wobei letztere bei weitem überwiegen. Die fast ausschließliche Ursache für die chronische apikale Periodontitis besteht in der Infektion vom Wurzelkanal aus. Klinisch beobachten wir bei der chronischen apicalen Periodontitis entweder eine allgemeine Verdickung der Wurzelhaut, oder eine Hypertrophie der Zementschicht oder einen mehr oder weniger

circumscribten fleischigen Anhang, der die Wurzelspitze wie eine Haube umschließt, und den man als Granulom oder Fungosität bezeichnet. Es handelt sich um eine wirkliche Gewebsneubildung, die pathologisch-anatomisch aus Leuco- und Lymphocyten, einem bindegewebigen Stroma, Plasmazellen und Macrophagen besteht und gelegentlich Cholestearinkristalle enthält. Diese Granulombildung ist sehr häufig, ja fast alle Wurzeln, deren Pulpen schon längere Zeit gangraenös zerfallen sind, umgeben sich als Ausdruck des Reizes auf das periapicale Gewebe mit diesem Granulationsgewebe, das mit seinem Zellreichtum als Schutz gegen das Eindringen der Bakterien in das Knochenmark zu wirken berufen ist. Natürlich kann jederzeit durch die ätiologischen Faktoren der akuten Periodontitis die chronische Entzündung durch akute Nachschübe unterbrochen werden. Doch pflegt diese Entzündung, vielleicht wegen dieses Schutzes oft nicht so stürmisch zu verlaufen. Das Granulom kann nun verschiedene Veränderungen durchmachen.

Die Zellen können, wenn die Entzündung sehr schleichend verläuft, in Bindegewebe übergehen, damit gewinnt das Granulom einen mehr narbigen Charakter.

Oder es kann sich das Knötchen durch eine Hülle strafferen Bindegewebes gegen die Umgebung abgrenzen, die in das Periodontium übergeht, sodaß das junge Granulomgewebe wie in einem Säckchen ruht. Im Innern des Granuloms spielen sich nun vielfach entzündliche Vorgänge ab, auch Eiterungsvorgänge, so kann hier ein Miniaturabszeß entstehen.

Im allgemeinen wächst das Granulom beim Fortbestehen der Reize einfach und vergrößert sich auf Kosten des Knochens. Bricht es durch die Corticalis durch, sodaß es unter dem Periost erscheint, in das es nun übergeht und Wucherungen bildet, so bedarf es nur noch einer kleinen Entzündung, und es erfolgt der Durchbruch durch die Gingiva, es entsteht die Zahnfleischfistel; dringt es aber bis unter die Haut und bricht dann durch, so entwickelt sich hieraus das Bild der Zahnfistel schlechthin.

Endlich kann das Granulom eine Umwandlung in eine Cyste erfahren, die jedoch an das Vorhandensein von Epithelien gebunden ist, die aus der Epithelscheide von der Zahnentwicklung herkommen und als Malassez'sche Epithelreste bezeichnet werden. Diese befinden sich normalerweise in der Wurzelhaut und be-

sitzen, bedingt durch die Entzündungszustände, die Fähigkeit zu wuchern, sich zu Schläuchen zu strecken und sich zur Wand einer Cyste umzuwandeln. Dabei sei jedoch bemerkt, daß sich nicht jedes Granulom, auch wenn es Epithel trägt, in eine Cyste umwandelt, es müssen schon bestimmte Voraussetzungen gegeben sein. Auch braucht nicht in jedem Granulom Epithel aufzutreten.

Erfolgen auch nach der chronischen Periodontitis fast ausnahmslos die Durchbrüche in Form von Zahnfleischfisteln oder Zahnfisteln schlechthin an denselben Stellen, wie wir das im ersten Teil dieser Arbeit ausführlich nach der akuten Wurzelhautentzündung gesehen, so möchte ich nun zunächst auf eine Fistelbildung eingehen, die außer ihrem rein chronischen Charakter an so typischer Stelle auftritt, daß eine Verwechslung mit einer solchen, die auf akuter Basis beruht, kaum möglich ist. Das sind vor allen Dingen die sogen. Kinnfisteln, die sehr häufig zu Fehldiagnosen und infolgedessen zu falscher Therapie Veranlassung geben. Die Ansichten, von welchen Zähnen überhaupt Kinnfisteln ausgehen können, sind recht verschieden. Die einen nehmen nur die unteren Schneidezähne als Ursache von Kinnfisteln an, andere sprechen in diesem Zusammenhang von Frontzähnen, sie schließen also die Eckzähne ohne weiteres ein. Auf Grund großer Statistiken von Böhm, Partsch u. a. Autoren, weiß man jedoch heute, daß von den unteren Schneidezähnen weit häufiger Kinnfisteln ausgehen, als von unteren Eckzähnen, sie stellen in höchstens 17% von allen Fällen den ätiologischen Faktor.

Auf Grund der hervorragenden Arbeiten von Partsch über die chronische Wurzelhautentzündung, die diese Sonderform der Kinnfisteln berücksichtigt und aufgeklärt haben, wissen wir heute, daß die Kinnfistel nichts anderes ist, als eine chronische Periostitis, oder zahnärztlich ausgedrückt, Periodontitis des Unterkiefers, ausgehend von irgendeinem erkrankten Zahn. Was aber die Diagnose auf dieser Grundlage oft erschwert, ist erstens die Tatsache, daß wir die Fisteln oft bei anscheinend völlig intakten Zähnen etabliert sehen. Der Umstand der äußeren Unverletztheit des Zahnes ist der Punkt, der noch nicht ganz aufgeklärt ist. Wir wissen, daß ohne Infektion und Nekrose der Pulpa keine chronische Periodontitis möglich ist. Wie kommt nun aber bei intaktem Schmelz und Zahnbein eine Nekrose der Pulpa zustande? Traumen der mannig-

fachsten Art, die, ohne den Zahn selbst zu verletzen, die Pulpa schädigen, kennen wir eine ganze Reihe. Ich möchte hier nur erinnern an Fall, Stoß, auch die kummulative Wirkung ganz geringfügiger, aber wiederholt einwirkender Traumen wie beispielsweise das gewohnheitsmäßige Abbeißen von Fäden bei Näherinnen, das Beißen auf Tabakpfeifen, das Im-Mund-halten von Nägeln bei Tapezierern, ferner ungeschickter Aufbiß, das Knacken von Nüssen, das Herausziehen von Nägeln mit den Zähnen usw., alle diese Momente genügen häufig, um bei dem sehr engen Foramen apicale der unteren Incisivi Ernährungsstörungen, vielleicht Kompressionen und Thrombosen der Pulpagesäße zu erzeugen, die ihrerseits eine Nekrose der Pulpa bedingen. Dieser Krankheitsprozeß kann offenbar lange latent verlaufen, doch woher kommt die sekundäre Infektion? Partsch verwirft die Hypothese von der Invasion virulenter Keime auf dem Wege des Kreislaufs, weil es noch nie gelungen ist, das Bakteriengemisch, das man bei der Trepanation in der Pulpa findet, im Blute kreisend nachzuweisen; ferner weil in der Mehrzahl der Fälle schwerere Allgemeinerscheinungen fehlen, die notwendigerweise doch mal auftreten müßten, wenn virulente Bakterien in größerer Menge im Blute kreisen. Eine andere Erklärung geht dahin, daß möglicherweise die Eingangspforte des Virus in mikroskopisch kleinen Schmelzsprüngen zu suchen sei, von denen aus die Keime durch die Dentinkanälchen die Pulpa erreichen. Wieder andere halten die Infektion vom Zahnfleischrande her für das Wahrscheinlichste. Wie dem aber auch sei, immer ist der Prozeß ohne vorhergegangene Nekrose der Pulpa undenkbar. Von der Pulpa aus durch das Foramen apicale eine intraalveoläre Affektion um die Wurzelspitze, eine granulierende Entzündung des periapikalen Gewebes, fortschreitend eine Einschmelzung der an sich sehr dünnen Lamelle des Processus alveolaris, durch den Muskelzug eine Senkung in die tieferen Gewebe und in letzter Konsequenz der fistulöse Durchbruch durch die äußere Haut, das ist kurz die Entstehungsgeschichte einer Kinnfistel. Aber auch der oft schmerzlose, schleichende Verlauf der chronischen Periodontitis läßt den Gedanken an eine Verbindung der Affektion mit den Zähnen oft zurücktreten, da der Arzt gewohnt ist, Zahnerkrankungen mit Schmerzen zu vergesellschaften. So sind also vor allen Dingen das äußerlich

scheinbar ganz gesunde Aussehen der unteren Schneidezähne und der sich an ihnen abspielende schleichende schmerzlose Verlauf der chronischen Periodontitis meist die Momente, die den Unerfahrenen jeden Zusammenhang zwischen Kinnfistel und Zahnsystem ausschließen lassen. Infolgedessen begegnet man auch heute noch immer wieder Fällen, wo Kinnfisteln für tuberkulös oder osteomyelitisch angesehen und dementsprechend oft jahrelang vergeblich behandelt werden, wiewohl uns eine ganze Anzahl Mittel zur Verfügung stehen, die uns eine sichere Diagnose gestatten: Allein das äußere Aussehen des Zahnes verrät uns schon vieles: Ist der Zahn tot, so ist seine Farbe grauer, mit einer Nuance ins Bläuliche oder Grünliche, die Transparenz ist geringer. Das Perkussionsgeräusch ist dumpfer, bedingt durch die Granulationen, das Symptom des Schwirrens weist auf Lockerung hin, die Röntgenaufnahme gibt uns Aufschluß über Veränderungen an der Wurzelspitze und den Verlauf der Fistel und endlich ermöglicht es uns der Induktionsstrom, festzustellen, ob der Zahn lebt oder tot ist. Aber auch die Fisteln selbst bieten uns manchen Anhaltspunkt zur Differentialdiagnose: Die vom Zahnsystem ausgehenden, lange bestehenden Hautfisteln, zeichnen sich im Gegensatz zur Hauttuberkulose vor allem durch ihr während der langen Dauer ihres Bestehens fast unverändertes Aussehen und Verhalten aus. Die Gewebe sind um das Fistelmaul herum mit der knöchernen Unterlage verlötet und etwas eingezogen, manchmal gelingt es mit der Sonde auf periostlosen Knochen zu stoßen, öfter ist die Sondierung unmöglich. Am Kiefer selbst findet man in der Gegend der Wurzelspitze des erkrankten Zahnes eine kleine Verdickung und die Konturen des normalen Knochens sind etwas verwischt. Bei Fisteln, die von Osteomyelitis ausgehen, wird man den Sequester, der die Eiterung aus der Fistel unterhält, unschwer durch eine Röntgenaufnahme gelegentlich sogar bei der Sondierung feststellen können. Die Mündung der Fistel bei Tuberkulose zeigt das typische Aussehen eines tuberkulösen Geschwürs und ist meist ohne weiteres an der lividen Verfärbung sowie an der Unterminierung ihrer Ränder zu erkennen.

Bilden untere Eckzähne, wie bereits erwähnt, viel seltener den Ausgangspunkt für Kinnfisteln als untere Schneidezähne, so bliebe nun noch die Frage zu erörtern, ob die vom Eckzahn aus-

gehenden Fisteln immer am Kinn durchbrechen müssen. Die Erklärung hierfür geben die anatomischen Wege, die den Entzündungsprodukten von der Wurzel aus vorgeschrieben sind, und die zu Durchbrüchen an typischen Stellen führen: Nach Bertelli, Bunte und Moral befindet sich nach vorn zu, medial vom Foramen mentale, speziell in der Gegend des Eckzahns eine flache, nicht immer scharf abgegrenzte, wahrscheinlich wenig bekannte Vertiefung. Diese flache Grube, entsprechend derjenigen des Oberkiefers, ebenfalls Fossa canina genannt, hat praktischen Wert wegen ihrer vielen kleinen nach labial gerichteten Oeffnungen. Bertelli untersuchte diese eingehend und fand, daß in diese Oeffnungen Kanäle münden, die tief aus dem Knochen kommen. Diese Kanälchen verlaufen im Knochen schräg von oben nach unten und von rückwärts nach vorn. In diesen finden nun die Entzündungsprodukte durch die Spongiosa ihren Weg an die labiale Oberfläche des Kiefers. Einen Durchbruch nach der lingualen Seite, der zu einer Mundbodenfistel führen könnte, kommt wegen der Knochencompacta und der starken Mundbodenmuskulatur kaum vor. Kurz und gut, die Durchbrüche erfolgen also nach labial. Da nun bei den sehr langen Eckzähnen die Wurzelspitzen in den meisten Fällen unterhalb der Umschlagfalte liegen, so dürfte ein Durchbruch der Entzündungsprodukte an der Gingiva nicht das Typische sein. Das stimmt auch mit Partschs Statistik überein, in der er von 8 Eckzahnfisteln 6 Kinnfisteln und nur 2 gingivale beschreibt. Da sich nun Entzündungsprodukte sehr selten durch die Muskulatur, in unserem Falle durch den *Musculus quadratus labii inferioris*, fortpflanzen, sondern an den Fascien entlangziehen, so suchen denn auch die vom Eckzahn nicht durch den nämlichen Muskel ihren Weg, sondern gehen andere Bahnen, wobei ihnen vier Richtungen offenstehen: Nach der Unterlippe und der Basis mandibulae, nach der Wange und dem Kinn.

Der Durchbruch an der Unterlippe wird durch den *Musculus orbicularis oris*, den Ringmuskel des Mundes, versperrt. Am Kieferrande kommt es zu keinem Durchbruch, da der *Musculus quadratus labii inferioris*, der zum Teil aber auch die Fortsetzung des *Platysma* ist und der *Musculus triangularis*, dessen Fasern über den *Musculus quadratus labii inferioris* wegziehen, vereint den Entzündungsprodukten, die nach außen streben, ein Hindernis

entgegenzusetzen. Ziehen jedoch die Entzündungsprodukte an denjenigen Muskelfasern entlang, die in das Platysma übergehen, so kommt es zu Durchbrüchen an der Basis dieses Muskels, der bis zur zweiten Rippe reicht. Nur so läßt sich der im Port-Euler genannte Fall erklären, wo der Durchbruch einer Zahnfistel an der Mamma erfolgte. Um in der Wangenhaut durchbrechen zu können, müssen die Entzündungsprodukte bis in die muskelfreie Zone zwischen dem *Musculus triangularis* und dem *Masseter* dringen, was sie sehr selten tun. (Böhm: 419 Wangenfisteln, 1 vom Eckzahn!) Es bleibt also nur noch der Weg nach medial, dem Kinn zu. Haben die Entzündungsprodukte den vorderen Rand des *Musculus quadratus labii inferioris* erreicht, so haben sie zwei Möglichkeiten, in muskelfreies Gebiet zu kommen: Ziehen sie an dem vorderen Rand des Muskels entlang bis zu seinem Ansatz am Kieferrande, so wird der Durchbruch am *Tuberculum mentale* erfolgen, wir haben es mit einer seitlichen Kinnfistel zu tun. Ferner können sich die Entzündungsprodukte von der *Fossa canina* aus an den Muskelfasern der beiden *Mentales*, die durch Vereinigung auf dem Kinn einen Muskel in Form einer Schlinge bilden, die ihrerseits wiederum mit einem Fettpolster ausgefüllt ist, entlangziehen bis zu der Stelle, wo ihnen das oben erwähnte Fettpolster den Durchbruch durch die Haut ermöglicht. Es kommt zur Kinnfistel in der Mitte der *Protuberantia mentalis*. Alle anderen Hautdurchbrüche, vom unteren Eckzahn ausgehend, können wir als Seltenheiten bezeichnen.

Die Statistik ergibt andererseits aber auch einwandfrei, daß Eckzähne überhaupt weniger Fisteln bilden als andere Zähne. Eine Erklärung hierfür finden wir in der Aetiologie wie Anatomie. Fistelbildung ist fast stets auf länger bestehende granulierende Wurzelaufzahnentzündung zurückzuführen, die ihrerseits wieder ihre Ursache in einem Pulpenerfall hat, der wiederum infolge von Caries oder traumatischen Einflüssen entsteht. Aus Tabellen vieler Autoren über die Caries-Frequenz der einzelnen Zähne des Unterkiefers erhellt, daß der untere Eckzahn gegenüber den anderen Zähnen des Unterkiefers neben den Schneidezähnen am wenigsten der Caries verfällt. Dasselbe Verhältnis, das uns die Carieskurve in Bezug auf die Häufigkeit der Caries bei den einzelnen Zähnen des Unterkiefers zeigt, findet man in der Periodontitiskurve von

Fritsche im Port-Euler. Auch aus dieser Kurve geht hervor, daß die unteren Eckzähne am wenigsten an Periodontitis erkranken, eine Folgeerscheinung der geringen Cariesfrequenz. Aber auch dem Pulpenzerfall infolge traumatischer Einflüsse unterliegt der Eckzahn weniger als die Schneidezähne, was wohl begründet ist: 1. In seinem festeren Bau und seiner stärkeren Verankerung im Knochen infolge seiner langen Wurzel. 2. In seiner Stellung im Kiefer. Die weiter vorn gelegenen Schneidezähne sind den traumatischen Einflüssen verschiedener Berufsarten, wie Tapezierer, Schneiderinnen usw. weit mehr ausgesetzt, als die Eckzähne. Beobachten wir nun eine Kinnfistel, mag sie von Schneidezähnen oder Eckzähnen ausgegangen sein, namentlich bei ganz intaktem Aussehen der Zähne, so ist die akute Form als Einleitung für die chronische Periodontitis eigentlich die Regel. Dasselbe gilt auch von den Zähnen, wo sich das Absterben der Pulpa unter einer Füllung vollzieht, wobei ich im wesentlichen an Silicatzementfüllungen denke. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß die Fäulnisgase und die Zerfallstoffe der Pulpa überhaupt hier nicht nach der Pulpa zu entweichen können, vielmehr als einzigen Weg von geringerem Widerstand das Foramen apicale besitzen.

Die chronische Periodontitis verläuft nun aber auch oft von Anfang an chronisch, wofür ich bereits eine Erklärung zu Beginn meiner Ausführungen über die chronische Periodontitis gegeben und gerade diese Fälle stellen uns auch häufig vor ein Rätsel und lassen uns eine falsche Therapie einschlagen. Zur näheren Erläuterung dieser Form soll nur ein Beispiel dienen:

Der rechte erste Praemolar wird extrahiert, in der Annahme, daß er eine Fistel am rechten Nasenflügel, die stark Eiter absondert und die Wangenhaut mazeriert, unterhält. Der rechte obere Eckzahn war gefüllt, verursachte keinerlei Beschwerden, das Zahnfleisch war weder gerötet noch aufgetrieben und zeigte keinerlei Beschwerden einer akuten bzw. chronischen Entzündung. Gegen ein Empyem der Highmorshöhle sprach trotz der Lage der Fistel Anamnese und Befund. Nach Oeffnung des scheinbar unschuldigen Eckzahns stellte sich heraus, daß die Wurzel mit Watte gefüllt war, die jedoch keineswegs roch, auch keinerlei gangraenöse Massen befanden sich im Kanal. Bei einer sich anschließenden Wurzelspitzenresektion ergab sich ein erbsengroßes Granulom, nach

dessen Ausräumung man mit einer Knopfsonde durch den Fistelgang bis zum rechten Nasenflügel gelangte. Nach ordnungsgemäßer Behandlung war nach zwei Monaten außer einem kleinen sichtbaren Punkt nichts mehr zu sehen (Beobachtung des Hruska).

Während also in diesem Falle die Watte genügte, um einen Reiz auf das periapicale Gewebe auszulösen, der sich in Form eines Granuloms äußerte und später zur Fistelbildung Veranlassung gab, so tun es in anderen Fällen ein abgebrochener Beutelrockbohrer oder eine über das Foramen apicale gepreßte Wurzelfüllungspaste, abgesehen von den Fällen, wo die übergepreßte Menge so klein ist, daß sie nach und nach resorbiert wird, wie neuere Untersuchungen bestätigen.

Nehmen auch die Granulome in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ihren Ausgang in fistulöse Durchbrüche, so beobachten wir jedoch, namentlich im Oberkiefer, gelegentlich ihre Umwandlung in Cysten. Auch sie geben bei der Untersuchung und Behandlung zu mannigfachen Irrtümern Anlaß. Diese sind dadurch begründet, daß die Tumoren während ihres Wachstums verschiedene Erscheinungen hervorrufen, und daß sie, auf ihrem jeweiligen Wachstumsstand angelangt, mit anderen Erkrankungen, die ganz ähnliche Bilder bieten, verwechselt werden. Die Cysten, oder sagen wir lieber die cystentragenden Granulome durchlaufen wie andere zentral wachsenden Geschwülste klinisch drei Stadien, und zwar treten sie, obwohl sie schon längere Zeit im Kiefer vorhanden sind, erst in Erscheinung, wenn sie durch ihr Wachstum und durch ihren expansiv wirkenden Druck eine harte, kugelige schmerzlose Knochenauftreibung verursachen. Im ersten Stadium können sie mit Sarkomen, Carcinomen usw. verwechselt werden. Im zweiten Stadium wird durch das vermehrte Wachstum und den zunehmenden Druck die äußere, für den tastenden Finger zugängliche Knochenschale verdünnt, gewöhnlich auf der Höhe der Geschwulst auf Fingerdruck eindrückbar. Wir sprechen dann vom Pergamentknittern. Der am Rande mehr oder weniger nach außen vorspringende und noch unnachgiebige Knochen ist als scharfe Leiste fühlbar. Aehnliche Symptome zeigen die Sarkome und Adamantinome. Im dritten Stadium ist die deckende Knochenschale völlig zum Schwund gebracht. Der mit Cystenflüssigkeit gefüllte Ballon zeigt bei Palpation schmerzlose Fluktuation, an der Peripherie

der Geschwulst werden stets die Knochenränder fühlbar sein. Trotz dieser leicht erkennbaren Symptome, wozu noch Schiefstand der benachbarten Zähne hinzukommen kann, wird gerade in diesem dritten Stadium die Cyste so häufig mit einem Abszeß verwechselt, und dementsprechend falsch behandelt. Es sind insbesondere die Cysten, die das knöcherne Gaumendach perforiert haben und dort Gaumenabszessen täuschend ähnliche Gestalt annehmen können. Werden sie fälschlich als Abszesse incidiert, so glaubt man, das Richtige getroffen zu haben, zumal nach der Incision sich reichlich mehr oder weniger hellgelbe, bei infizierten Cysten eitrige Flüssigkeit, entleert. Die falsche Diagnose und Therapie zwischen Cyste und Abszeß beruht nur auf einer mangelhaften Berücksichtigung der Anamnese und flüchtiger Untersuchung. Ein Abszeß bildet sich innerhalb kürzerer Zeit, eine fluktuierende Cyste besteht schon seit Wochen und Monaten. Weiterhin kann die Cyste in ihrem dritten Stadium mit einem zentralen Sarkom oder Adamantinom verwechselt werden, mit letzterem sogar in seiner soliden Form. Haben solche Geschwülste, die ja bekanntlich sehr saftreich sind, den Knochen durchbrochen, so können sie ebenfalls Fluktuation, sogar Pseudofluktuation auslösen. Eine Probepunktion sichert in solchen Fällen aber immer die Diagnose.

Abgesehen von diesen Cysten am harten Gaumen beobachten wir gelegentlich eine Vorwölbung des Nasenbodens, die von Cysten der Frontzähne herrührt. Gerber hat vor allen Dingen auf diese Vorwölbung aufmerksam gemacht, deshalb spricht man auch nach ihm von dem sogen. Gerberwulst. Nach Mayrhofer kommen als Ursache für einen nasalen Cystenwulst nicht nur die Frontzähne, sondern auch Back- und Mahlzähne in Betracht. Daß natürlich die Cysten, die von den letztgenannten Zähnen ausgehen, gleichzeitig eine Verdrängung des Bodens der Kieferhöhle bewerkstelligt haben, ist mit Sicherheit anzunehmen. Gegenüber den Cysten am Nasenboden treten die Nasenbodenfisteln weit zurück, wenn sie auch in einigen Fällen beschrieben worden sind. Eine Erklärung hierfür geben uns natürlich wieder die anatomischen Verhältnisse, die zwischen der Nasenhöhle und den Zähnen, im engeren Sinne den Frontzähnen, bestehen. Nach Weber lassen Sagittalschnitt durch den Kopf erkennen, daß in den meisten Fällen die Wurzeln der mittleren Schneidezähne gerade unterhalb

der Stelle liegen, wo der Naseneingang mit einem Knick in den Nasenboden übergeht. Der knöcherne Nasenboden liegt also tiefer als der Eingang. Dadurch werden optimale Verhältnisse zur Abgrenzung pathologischer Prozesse an den Schneidezähnen gegenüber der Nase geschaffen, denn die Entfernung des Alveolen-Grundes zum Nasenboden ist in fast allen Fällen wesentlich größer als die Entfernung des Alveolen-Grundes nach der faciaalen Wand des Alveolarfortsatzes. Gewöhnlich liegt auch der seitliche Schneidezahn, manchmal zum Teil auch der Eckzahn in räumlichen Beziehungen zum Nasenboden insofern, als ihre Wurzelspitzen auf ihn projiziert werden können. Aus dem Gesagten heraus versteht sich nun, daß zwar keine große Gefahr vorliegt, daß sich Fisteln zur Nase ausbilden, dagegen wird der Nasenboden viel häufiger durch Cysten verdrängt.

Von besonderer Bedeutung ist stets die Verbreitung der Cysten in die Kieferhöhle gewesen, die sich lediglich von Praemolaren und Molaren aus entwickeln. Bald wird die Außenwand der Kieferhöhle kugelförmig vorgewölbt, bald findet die Cyste ihre Entwicklung nach innen zu, ohne daß äußerlich nennenswert eine Veränderung zu bemerken ist. Höchstens markiert sich am Gaumendach durch gleichmäßige Vorwölbung das Vorhandensein der Cyste. Die Ausdehnung der Cyste im Raum der Kieferhöhle kann bis zum unteren Rand der Orbita erfolgen, sodaß Cystenhöhlen bis zu 5 cm Tiefe auftreten können. Dabei wird natürlich das eigentliche Lumen der Kieferhöhle auf einen schmalen Spalt reduziert, der aber häufig doch noch seine Kommunikation durch das Ostium internum mit der Nase behält, wie durch besondere Untersuchungen in solchen Fällen nachgewiesen wurde. Die Cysten des Unterkiefers treten gegenüber denen im Oberkiefer, wie erwähnt, weit zurück und bedürfen keiner weiteren Besprechung.

Besonderer Berücksichtigung bedarf auch die spezifische chronische aktinomykotische Periodontitis, zumal sie sich in ihren Anfangsstadien kaum von der landläufigen granulierenden Periodontitis unterscheidet. Das Krankheitsbild der Kieferaktinomykose, das sich aus ihr entwickelt, zeigt klinisch die mannigfaltigsten Bilder, sodaß oft Wochen vergehen können, bis die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden kann. Ein nicht frühzeitiges Erkennen ist aber besonders bei dieser typischen Erkrankung sehr verhängnisvoll,

da es für sie, wie Zilz sagt, „charakteristisch ist, daß sie sich per continuitatem fortsetzt und so die Infektion immer weiter verschleppt wird“. Eine frühzeitige Diagnose bedingt durch eine entsprechende Therapie stets, wieviel mehr aber bei der Strahlenpilzkrankung eine günstigere Prognose.

Die Boström'sche Anschauung, der *Aktinomyces* wandere nur durch die Schleimhaut hindurch und komme von ihr aus ausschließlich in die Gewebe hinein, kann heute nicht mehr zu Recht bestehen, da durch neuere Untersuchungen und durch die klinische Beobachtung einwandfrei nachgewiesen werden konnte, daß die Zähne die Eingangspforte für die Aktinomykose darstellen können. So fand beispielsweise Jaehn in 33 Fällen von Aktinomykose mehrmals Pilzdrüsen im Pulpakanal, Partsch stellte den Pilz auch im Schnitt durch einen Zahn und gerade im Foramen apicale fest, ja, Euler fand sogar Aktinomyceten in einer lebenden entzündeten Pulpa.

Wie unterscheidet sich nun aber das klinische Bild der chronischen spezifischen aktinomykotischen Periodontitis von dem einer gewöhnlichen chronischen Wurzelhautentzündung? Die erste Phase kann, wie gesagt, unmöglich eine ernste Erkrankung vermuten lassen, da sie sich in gewöhnlichen periodontitischen Schmerzen äußert. Sobald aber der Prozeß auf die Knochenhaut übergeht, wird er hartnäckiger, verbreitet sich diffuser, zieht Bindegewebe und Muskulatur rascher in Mitleidenschaft, Erscheinungen, die trotz Extraktion des betr. Zahnes und sorgfältiger Behandlung nicht zum Ziele führen. Bei Entzündungsprodukten, die von den Zähnen des Unterkiefers ausgehen, ist besonders das vielfach hervorgehobene und als charakteristisch geschilderte Symptom einer frühzeitig eintretenden Kieferklemme zu erwähnen. Alle Dehnungen, Massage und feuchten Verbände erweisen sich in solchen Fällen nach Extraktion des Zahnes nutzlos. Gewöhnlich tritt dann innerhalb der dauernd bestehenden Schwellung schließlich ein isolierter Erweichungsherd auf, dessen Spaltung die Strahlenpilze zutage fördert, und damit die Aufklärung für die außerordentliche Hartnäckigkeit der Erscheinung gibt. Oft weisen uns auch außer der derben, diffusen, auch auf die Muskulatur sich ausbreitenden Schwellung, mehrere Granulations- und Eiterherde oder Fistelöffnungen darauf hin die Diagnose Aktinomykose zu stellen. Be-

sonders wenn zu Fisteln an typischen Stellen Durchbrüche erfolgen in dem Bereich der Massetergegend, im Bereich des aufsteigenden Astes, in der Schläfengegend! oder tiefer abwärts am Halse, in der Gegend des Zungenbeins oder der Drosselgrube, also an nicht typischen Stellen, wird man den Verdacht einer aktinomykotischen Affektion nicht mehr ausschließen können. Die Lymphdrüsen beteiligen sich bei der Aktinomykose nur ausnahmsweise und vergrößern sich gewöhnlich erst unter dem Einfluß der sekundären Infektion. Einen weiteren Beweis für die Möglichkeit und relative Häufigkeit der odontogenen Infektion bringen uns die Arbeiten vieler Autoren: So fand Israel bei einem Patienten einen metastatischen aktinomykotischen Lungenherd, verursacht durch einen zusammengebrochenen cariösen Zahn. Hanken beschreibt eine submentale Aktinomykose bei einem Patienten, dessen Molaren tief zerstört waren. Damit dürfte also erwiesen sein, daß außer den gewöhnlichen Entzündungserregern auch die spezifischen Aktinomyketen ihren Einzug durch die Wurzelhaut in den Organismus nehmen können.

Aber noch eine zweite spezifische Infektion kann auf diesem Wege erfolgen und zwar ist das die tuberkulöse. Partsch ist es gewesen, der sie an zwei Fällen beobachtet und die diagnostisch wichtigen Momente angegeben hat. Bei beiden Patienten waren die Lymphdrüsen deutlich tuberkulös verändert, beim ersten bei gleichzeitiger tuberkulöser Otitis des Kieferknochens, beim zweiten ohne diese. Was aber bei beiden Fällen sofort den Verdacht auf einen schweren Infektionserreger wach werden ließ, war der Umstand, daß trotz der Extraktion des Zahnes die Abschwellung der Lymphdrüse nicht eintrat, sondern fortdauernd zunahm und größer wurde, in einem Fall sogar zur Drüsenfistel Veranlassung gab. Das zweite diagnostisch wichtige Moment war das Uebergreifen der Drüenschwellung von den Submaxillardrüsen auf die Halsdrüsen. Gerade in letzterem Falle war das Ergriffenwerden der Halsdrüse selbst nach der Extraktion des Zahnes ein wichtiges Anzeichen dafür, daß man es mit einer ernsteren Erkrankung zu tun hatte. Bei der Prüfung der Frage, ob vorhandene Drüenschwellungen lediglich Affektionen der Zähne oder spezifischen Affektionen zuzuschreiben sind, wird man also die angeführten Gesichtspunkte besonders zu beherzigen haben.

Zum Schluß sei noch der Fisteln gedacht, die von retinierten Zähnen ausgehen können und meist bei völlig zahnlosen Kiefern angetroffen werden. Man beobachtet sie an der Haut, als Hautfisteln, aber auch auf der Schleimhaut der Alveolarfortsätze. Schrumpft der zahnlose Alveolarfortsatz allmählich so weit, daß der retinierte Zahn teilweise zum Vorschein kommt, so dringen Mikroorganismen in den periodontalen Raum und erzeugen eine Periodontitis, an die sich weitere Folgeerscheinungen wie Perio-stitis, Fisteln usw. anschließen können. Zu einer sicheren Diagnose sind Röntgenbilder oft ganz unentbehrlich. Besteht ein Fistelgang, so kann man bei Sondierung den Zahn fühlen und an seiner auffallenden Glätte erkennen.

Dieses Material läßt keinen Zweifel bestehen, daß die Periodontitis mehr oder weniger latent oder zutage tretend, die Kiefer und das Allgemeinbefinden stets mehr oder minder stark in Mitleidenschaft zieht. Sind die Krankheitsbilder, die sie bieten kann, nun schon mal recht mannigfaltig und bieten sie uns in differentialdiagnostischer Hinsicht oft erhebliche Schwierigkeiten, so muß es andererseits unsere Aufgabe sein, unter dem Aufwand aller uns zur Verfügung stehenden modernen therapeutischen Hilfsmittel möglichst frühzeitig eine sichere Diagnose zustellen, um etwaige weitere schwerere Komplikationen, die sich anschließen können, zu verhindern. Die Zusammenarbeit von Arzt, Zahnarzt und Röntgenologen ist oft unerläßlich zur Erlangung einer raschen Heilung. Hierzu möchte ich die treffenden Worte Eulers am Schluß seiner Arbeit anführen, wo es heißt: „Wenn irgendwo, dann hilft hier das Zusammengehen zweier Wissenschaften im Kampfe gegen ein allzu frühes Ende. Der Arzt, dem sich der Kranke zuerst anvertraut, muß die Verpflichtung fühlen, sofort den Zahnarzt zuzuziehen, wenn ihm auch nur der Gedanke an einen Zusammenhang mit den Zähnen kommt. Und ebenso muß der Zahnarzt die Verpflichtung fühlen, sofort den Chirurgen zuzuziehen, wenn er Anlaß zu der Befürchtung hat, daß die Krankheit über sein Spezialgebiet hinausgreifen könne. Keiner von beiden vergibt sich dabei etwas in seinem Beruf. Und wenn sich trotzdem das Ende nicht aufhalten läßt, so bleibt wenigstens das gute Gewissen, nichts versäumt zu haben, was das Interesse des Patienten gefordert hätte.“

Zum Schluß dieser Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. Baetzner und Herrn Dr. Richter für das
mir freundlichst entgegengebrachte Interesse bei dieser Arbeit
meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Balters: Zur Behandlung der Oral entstandenen Eiterungen an den Kiefern und in der Temporalgegend. Z. R. 1924 Nr. 37.
2. Greth: Kinnfisteln, ausgehend von unteren Eckzähnen. Korr. Bl. f. Z. 1926.
3. Härtel: Fisteln am Halse, ihre Ursache, Diagnose und Behandlung. Ztschr. f. ärztl. Fortb. 1922.
4. Hesse: a) Brust- und Halsabszeß dentalen Ursprungs. D. M. f. Z. Jahrg. 1927.
 b) Beitrag zur Diagnose und Therapie der Kinnfistel. M. M. W. 1912 Nr. 17.
 c) Fehlgriffe in der zahnärztlichen Chirurgie. Fortschr. d. Zahnheilk. 1925 Bd. I Teil 1.
5. Hruska: Fisteln am rechten Nasenflügel. Z. R. 1923 Nr. 41/42.
6. Kantorowicz: Klinische Zahnheilkunde.
7. Klestadt: a) Der lymphangitische Gaumenabszeß der oberen Frontzähne und seine Folgen. D. m. W. 1921 Nr. 37.
 b) Ueber die von den Zähnen des Oberkiefers ausgehenden Lymphgefäßerkrankungen, insbes. über odontogene Gaumenabszesse. Ztschr. f. Lar. 1923 Bd. 12.
8. Koneffke: Parulis vortäuschende Skrofulose. Z. R. 1913 Nr. 48.
9. Lindenbaum: Pathogenese und Therapie der Perimandibularphlegmonen. D. M. f. Z. 1929 Heft 9.
10. Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde. 3. Aufl. Bd. II Leipzig 1923.
11. Möller: Fall von Paralis mit Antrumempyem und Senkungsabszeß. Internat. Zbl. f. Lar. 1913, Jahrg. 1929.
12. Oppenheim: Kasuistischer Beitrag zur Aktinomykose des Unterkiefers. D. Z. W. 1928 Jahrg. 31.
13. Port-Eueller: Lehrbuch der Zahnheilkunde.
14. Partsch: a) Ueber seltene Verbreitungswege der von den Zähnen ausgehenden Eiterungen. D. M. f. Z. 1900 Jahrg. 8 Heft 6.
 b) Die chronische Wurzelhautentzündung. D. Zahnheilkunde i. Vorles. Heft 6.
 c) Handbuch der Zahnheilkunde.
15. Port: Heilung einer Wangenfistel durch konservierende Behandlung. D. M. Z. 1926 Heft 8.

16. Rohrer: Die Mundbodenphlegmone. Korr. Bl. f. Z. 1928 Heft 2, 3, 4, 5, 6.
17. Schottländer: Beitrag zur Diagnose und Therapie der Kinnfisteln. D. Z. f. Chir. 1913 Bd. 119 Heft 3 und 4.
18. Singer: Das pathologisch-anatomische Bild eines oral entstandenen subtemporalen Abszesses mit Einbruch in das Gehirn. D. M. f. Z. 1928 Heft 7.
19. Stubenrauch: Seltene und typische Fistelbildungen dentalen Ursprungs in der Unterkiefer- und Halsgegend. Beitrag z. klin. Chir. 1911 Bd. 76 Heft 3.
20. Weber: Anatomie, Fortschritte der Zahnheilkunde 1926. Bd. II Teil 1.
21. Williger: Zahnärztliche Chirurgie.

Lebenslauf.

Ich, Hans Becker, bin am 9. Februar 1906 zu Oberdiebach bei Bacharach am Rhein als Sohn des Pfarrers Emil Becker geboren. Vom 6. bis 10. Lebensjahr besuchte ich die Volksschule zu Oberdiebach und daran anschließend 4 Jahre das Gymnasium zu Bacharach und 5 Jahre in Bingen. Ostern 1925 erhielt ich das Reifezeugnis. Danach studierte ich vier Semester in Bonn, ein Semester in Würzburg und drei Semester in Berlin. Sommer-Semester 1929 legte ich in Berlin mein Staatsexamen ab.